
RECHERCHES
SUR LES
DYSHARMONIES TENSIONNELLES
RÉTINIENNES ET HUMÉRALES

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 10 JUILLET 1948

PAR

HUGUES LATOUR

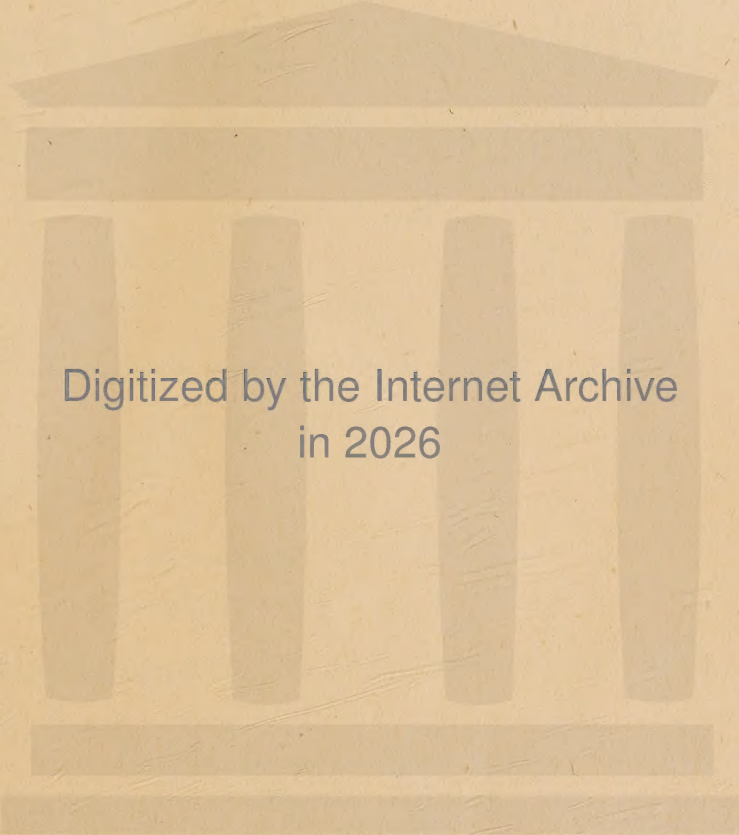
Né à Laroquebrou (Cantal) le 7 avril 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. GIRAUD, Doyen, *Président.*
DEJEAN, Professeur
BERT, Professeur
LAFON, Agrégé

Assesseurs



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 40

RECHERCHES
SUR LES
DYSHARMONIES TENSIONNELLES
RÉTINIENNES ET HUMÉRALES

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 10 JUILLET 1948

PAR

HUGUES LATOUR

Né à Laroquebrou (Cantal) le 7 avril 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

{ MM. GIRAUD, Doyen, *Président*.
DEJEAN, Professeur
BERT, Professeur
LAFON, Agrégé }

Assesseurs

AURILLAC. — IMPRIMERIE MODERNE

—
1948



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires :

MM.

Anatomie	J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI, <i>assesseur.</i>
Physiologie	HÉDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL.
Microbiologie	CARRÈRE.
Histoire naturelle médicale et parasitologie	HARANT.
Pathologie et thérapeutique générales ..	PAGÈS.
Thérapeutique et matière médicale .. .	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BERT.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale .. .	VIDAL.
Technique opératoire et chirurgie expérimentale	ROUX.
Pathologie et propédeutiques chirurgicales	MOURGUE-MOLINES.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	PUECH.
Clinique médicale	GIRAUD, <i>doyen.</i>
—	BOULET.
Clinique chirurgicale	MASSABUAU.
—	LAPEYRE.
Clinique obstétricale	CADERAS DE KERLEAU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIÈRE, <i>doyen honor.</i>
Clinique des maladies des enf. et hyg. du 1 ^{er} âge	CHAPTAL.
Clinique de dermato-syphiligraphie .. .	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	TRUC.
Clinique gynécologique	AIMES.
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	TERRACOL.
Electro-radiologie	LAMARQUE.

Charges de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Propédeutique médicale	P. RIMBAUD.

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE, VIRES, VILLARD,
GRYNFELTT, RICHE, JEANBRAU, L. RIMBAUD, BOUDET.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.

Chimie	BENEZECH, <i>ch. f. agr.</i>
Physiologie	LOUBATIÈRES, <i>agr.</i>
Anatomie pathol	CAZAL, <i>agréé.</i>
Pharmacologie	HARANT, <i>prof.</i>
Pharmacol. et thér.	SERRE, <i>agréé.</i>
Médecine expérim.	N
Pathologie-médicale	BOUCOMONT, <i>agr.</i>
— —	BERT, <i>agréé</i>
— —	SERRE, <i>agréé.</i>
Path. neurologique	LAFON, <i>agréé.</i>
— respiratoire	BALMÈS, <i>agréé.</i>
Neuro-chirurgie	GROS, <i>agréé.</i>
Propédeutique méd.	P. RIMBAUD, <i>prof.</i>
Clin. des m. contag.	JANBON, <i>professeur.</i>
Clin. de la tuberc.	VIDAL, <i>professeur.</i>
Clin. gast. ent.	BAUMEL, <i>prof.</i>
Pathologie chir.	LAPEYRIE, <i>agréé</i>
— —	JOYEUX, <i>agréé.</i>
— —	NEGRE, <i>agréé.</i>
Chirurgie expérim.	COURTY, <i>ch. f. agr.</i>
Obstétrique	COLL DE CARRERA,
	<i>agréé libre.</i>
Stomatologie	HOUPERT, <i>agréé.</i>

Agrégés en exercice

MM.

Physiologie	LOUBATIÈRES.
Chimie	BÉNÉZECH, <i>ch. fonc.</i>
Médecine	BOUCOMONT.
—	SERRE.
—	BALMÉS.
—	CAZAL.
Neuro-psychiatrie	LAFON.
Chirurgie	LAPEYRIE.
—	JOYEUX
—	NEGRE.
Chirurgie experim.	COURTY, <i>ch. fonc.</i>
Neuro-chirurgie	GROS.
Odonto-Stomatol	HOUPERT.



INTRODUCTION

La circulation rétinienne nous place dans des conditions particulièrement privilégiées pour l'étude des circulations locales. Par le hublot rétinien elle jette un regard sur l'état circulatoire intracranien dont elle constitue le moyen d'investigation le plus direct. A la rétine comme au cerveau les conditions d'irrigation sont sensiblement superposables ; les deux systèmes sont conjoints et liés l'un à l'autre par leurs qualités propres.

Mais la circulation rétinienne suit aussi les lois et les variations de la circulation générale ; elle ne constitue qu'un territoire particulier du vaste champ vasculaire périphérique ; sur elle retentissent comme en tout point de l'ensemble les perturbations globales du système cardio-vasculaire.

De là le double intérêt des recherches portant sur les vaisseaux du fond de l'œil et éclairant à la fois le domaine des maladies cardio-vasculaires et celui des affections vasculaires cérébrales et rétinienne. D'ailleurs chaque acquisition dans l'un ou l'autre de ces domaines vient remanier ; par-dessus les confins communs, les connaissances antérieures, et rénover les moyens d'exploration. Chaque discipline reçoit et donne à l'autre les fruits des recherches nouvelles.

*C'est bien ce que BAILLIART, voici 25 ans, proposait comme ligne de travail, en parlant des vaisseaux rétiens :
« Cherchons à appliquer à leur étude les procédés que les
« cardiologues utilisent pour les troncs artériels et veineux.
« Approprions leur technique à cet examen spécial ; nous
« connaissons mieux la circulation rétinienne. Peut-être
« aussi, après avoir emprunté à la physiologie et à la car-
« diologie leurs méthodes pour les appliquer à l'étude du
« fond de l'œil, profitant des conditions exceptionnellement*

« favorables dans lesquelles nous nous trouvons placés pour
« cet examen, pourrions-nous à notre tour leur apporter
« des faits qui, jusque-là, leur manquaient. »

Le chemin parcouru est immense et il est aujourd'hui difficile d'embrasser d'un regard le champ des acquisitions nouvelles où les faits se pressent trop nombreux.

Les rapports de RISER et de VILLARET ont fait en 1936 la mise au point physiologique et clinique des circulations rétinienne et cérébrale. Les thèses de FARNARIER, de BONAMOUR, de DAUBAN et de CAIZERGUE insistaient davantage sur la tension de l'artère centrale de la rétine, et résumaient les acquisitions antérieures.

Depuis, et grâce à ces travaux, les indications de la prise de la tension rétinienne se sont multipliées et dans des domaines nouveaux les faits récemment observés sont venus s'accumuler. Plusieurs équipes ont mis progressivement de l'ordre dans les derniers apports, notamment l'école de RISER pour le groupe des hypertensions artérielles, et l'école suisse qui, avec MONNIER et STREIFF, vient d'apporter la somme de tous les faits connus jusqu'en 1946. Déjà pourtant d'autres faits importants sont établis ; MAWAS découvre et décrit les formations sympathiques annexées aux artères rétiniennes ; la physiologie des circulations locales précise ses lois ; les techniques électrocardiographiques et neuro-chirurgicales imposent des points de contact nouveaux et amènent la révision des anciens cadres nosologiques.

Aussi est-il parfois difficile pour le médecin interniste ou neurologue de connaître tout ce qu'il doit attendre de la tension rétinienne, ainsi que les états où sa mesure est indispensable.

C'est en nous plaçant devant ce problème que notre maître, M. le doyen GIRAUD nous proposait notre sujet de thèse.

Nous l'avons abordé du point de vue du médecin interniste et nous avons essayé de dégager, pour chaque partie, les faits importants, ceux dont la connaissance est indispensable. Le développement donné à certains chapitres pourrait, de ce fait, paraître insuffisant ; nous demandons au lecteur de bien vouloir se reporter pour les notions de

technique de mesure au livre de MONNIER et STREIFF qui contient toute la documentation à ce sujet.

Il nous paraît toutefois utile de signaler que les mesures de la tension rétinienne ont été effectuées par deux collaborateurs du professeur DEJEAN : le docteur VIALLEFONT, ophtalmologiste des hôpitaux, et le docteur LAPORTE. C'est grâce à la collaboration de ce dernier que nous avons pu réaliser l'expérimentation rapportée dans ce travail. Les mesures ont été faites avec l'ophtalmodynamomètre de BAILLIART, les valeurs sont données en millimètre de mercure, et nous n'avons retenu les chiffres de la tension systolique que lorsque leur connaissance nous a paru présenter un intérêt particulier. Chaque mesure a été contrôlée à des intervalles de plusieurs jours par le même opérateur, ce qui élimine bon nombre de causes d'erreur.

Dans la première partie de notre travail, nous avons rappelé les conditions anatomiques et physiologiques de la circulation rétinienne puis les conditions d'installation des dysharmonies tensionnelles.

La deuxième partie est plus étendue et comprend l'exposé des faits cliniques et l'étude des observations. Nous avons étudié successivement les hypertensions artérielles, les scléroses du névrame, les épilepsies et les séquelles des traumatismes crâniens, les arachnoïdites, les syndromes circulatoires extra-réiniens, vaso-moteurs et anatomiques, les tumeurs cérébrales et les affections générales ou ophtalmologiques amenant les dysharmonies tensionnelles rétinienes et humérales.

Nous donnons dans la troisième partie une synthèse des faits cliniques où nous proposons une classification physio-pathologique des dysharmonies les plus habituelles.

Dans la quatrième partie nous dégageons enfin les données diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques qui découlent des faits exposés et qui nous ramènent au but initial de notre travail.

■
* *

Il nous est agréable de rappeler combien nous avons été aidé dans la réalisation de ce travail par l'abondant maté-

riel clinique que mirent à notre disposition avec tant d'obligeance les services de MM. les doyens EUZIÈRE et GIRAUD, ainsi que par les conseils et la documentation que nous ont prodigués le professeur DEJEAN, le professeur PAGES et le docteur VIALLEFONT.

Toute notre gratitude va aussi à ceux qui ont assuré notre culture générale, à nos premiers maîtres des facultés des Sciences et de Médecine de Bordeaux, à tous ceux qui nous ont conduit dans la voie des concours, et tout particulièrement au docteur Pierre MAS, au professeur JOYEUX et au docteur SOUCHON ; à nos chefs de services hospitaliers : MM. les professeurs MASSABUAU, JANBON, GIRAUD, EUZIÈRE, puis MM. les professeurs LAMARQUE, MARGAROT, BOULET, BOUDET, JANBON, GIRAUD et EUZIÈRE.

J'y associe mes aînés, mes camarades et mes amis de l'Internat dont la chaude et affectueuse ambiance fait toute la douceur des années de travail que nous y passons. Mes remerciements vont aussi aux membres de notre jury de thèse MM. les professeurs GIRAUD, DEJEAN, BERT et LAFON, qui ont bien voulu accepter de juger ce travail.

C'est vers notre maître, M. le doyen GIRAUD que se porte enfin toute notre reconnaissance. Il a su nous diriger et nous corriger dans la réalisation de cette étude qu'il a suivie pas à pas. Il voudra bien nous permettre de ne pas rappeler en ce jour tous les souvenirs qui sont autant de titres à notre gratitude infinie.

PREMIÈRE PARTIE

**RAPPELS
ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES
SUR LA CIRCULATION RÉTINIENNE**

Les circulations locales ont provoqué des recherches nombreuses et diverses ; souvent celles-ci conduisent à des résultats transitoires ou discordants. Il en a été longtemps ainsi pour les circulations rétinienne et cérébrale. Les données récentes formulées dans les rapports du Congrès de neurologie de 1936 ne paraissent pas en tous points sans appel et les recherches actuelles expliquent pour partie les discordances qui persistaient encore.

Dans notre étude, nous serons brefs sur les détails et sur les précisions expérimentales ; nous dégagerons seulement le principal dans la mesure où sa connaissance explique les faits cliniques d'observation.

LES CONDITIONS ANATOMIQUES DE LA CIRCULATION RETINIENNE

« Fragment de cerveau nourri par une artère cérébrale », la rétine n'est pas vascularisée directement pour toutes ses couches. A partir de la couche plexiforme externe seulement les artéριοles et capillaires sont décelables sur les coupes ou au biomicroscope. La nutrition est pourtant assurée dans toutes ses parties par la progression des liquides interstitiels provenant de deux voies afférentes, rétinienne et choroïdienne ; il persiste cependant entre les deux systèmes une zone faible où apparaîtront, comme au cerveau, les premières lacunes.

Comme au cerveau aussi, certaines conditions de circulation tiennent aux données anatomiques du globe oculaire lui-même. Le tonus du globe, variable parfois dans une cavité très peu extensible, apporte à la circulation artérielle rétinienne un élément très particulier qui impose à la tension rétinienne des modifications adaptatives souvent importantes.

Le parallélisme avec la circulation cérébrale tient à bien

d'autres facteurs anatomiques. Outre l'origine commune à partir du tronc carotidien et de l'ophtalmique, d'autres caractères sont plus importants.

C'est d'abord la notion de **TERMINALITE DES VAISSEAUX RETINIENS**.

Si du côté cérébral quelques anastomoses doivent être admises, il semble, n'exister d'élément anastomotique du côté rétinien qu'entre certaines anses capillaires ou artérioles très fines; aussi n'y a-t-il point de récupération d'irrigation après embolie rétinienne.

Cette notion permet de comprendre également la transmission des ébranlements systoliques le long des branches de l'artère centrale jusqu'aux cellules visuelles; l'entoscopie (VILLARD et VIALLEFONT, FORTIN) montre de façon particulièrement nette ces pulsations capillaires. « Pas de remous, pas de stagnation, un écoulement toujours régulier », dit BAILLIART, et il admet que l'ébranlement systolique transmis ainsi aux cellules visuelles lui est nécessaire pour assurer leur fonction de perception. Il rappelle à ce propos la disparition immédiate de la fonction visuelle dès que la dernière onde systolique est effacée par la compression progressive imposée au globe lors de la recherche de la tension rétinienne maxima. La trophicité est encore assurée pour un temps, mais la fonction est immédiatement abolie. Remarquons que cette impression subjective est pratiquement la seule qui servira à la discrimination de la tension maxima; on conçoit la difficulté qu'il y aura chez les sujets inéduqués à faire apprécier le moment où apparaît cette perte fonctionnelle et la rigueur moindre du chiffre obtenu pour la tension rétinienne maxima vis-à-vis du chiffre de tension minima.

Cette terminalité des vaisseaux rétinien explice également la *perte transitoire ou définitive de toute trophicité* rétinienne suffisante quand la circulation est déficiente pour un temps assez prolongé. WEGNER pense que le grand danger pour la circulation rétinienne commence à la 22^e minute et qu'après la 45^e il n'y a plus d'espoir. MORELLI estime que l'angiospasme rétinien ne peut pas durer plus de 10 minutes sans laisser de séquelles définitives.

Par là s'explique aussi la précocité d'une série de symptômes qui apparaissent chez de nombreux sujets lorsque l'hypotension rétinienne est très marquée et que transitoirement sa valeur descend au-dessous du tonus du globe. Les symptômes cérébraux sont d'ailleurs parallèles.

De même cette importance de l'action excitatrice des systoles artériolo-capillaires sur les cellules visuelles se retrouve dans certains cas de capillarose sénile. Il semble qu'alors la majorité des capillaires soient entrés en sommeil bien que leurs lésions anatomiques ne soient point irrémédiables, et que la trophicité des cellules visuelles soit conservée ; il suffit d'une vasodilatation capillaire élective (GALLOIS, ARCH. MAL. CŒUR 1946) pour rendre à certains capillaires leur fonction habituelle et pour voir nettement reparaitre la fonction visuelle perdue.

L'analogie avec les vaisseaux cérébraux se continue aussi
SI L'ON CONSIDERE LA QUALITE DES PAROIS
VASCULAIRES.

La paroi des artérioles ordinaires, des muscles par exemple, présente une épaisseur assez constante et toujours importante. KERNOHAN, ANDERSON et KEITH déduisent de leurs mesures, portant sur les artérioles de 60 et 100 μ .

d'épaisseur, un rapport moyen de la lumière à l'épaisseur qui est de l'ordre de 1,2. Du côté rétinien et encéphalique LAMBERT a mesuré les épaisseurs des parois des artères de 70μ ; après correction des causes d'erreur tenant à la rétraction par inclusion, il observe que la paroi représente environ $1/20$ du diamètre total. Ainsi la charpente artérielle apparaît comme beaucoup moins développée ; elle est surtout beaucoup moins musculaire.

Les fibres lisses sont peu nombreuses ; les branches importantes comprennent trois couches, superposées, de fibres annulaires ; quand le calibre diminue on voit peu à peu ces couches se réduire à une seule. Les fines artérioles ne sont entourées que par des cellules musculaires isolées. Les ramuscles vasculaires et les capillaires sont enveloppés d'un réseau de cellules conjonctives anastomotiques. Ces cellules, les péricytes de ROUGER, possèderaient des propriétés contractiles..

Cette pauvreté relative des voies artérielles rétiniennes en cellules musculaires a d'ailleurs assez peu de conséquences. S'il est difficile d'obtenir à volonté des variations de calibre des artères rétiniennes, il est certain qu'existent des spasmes authentiques qui prouvent bien que les artères et artérioles rétiniennes peuvent aveugler complètement leur lumière.

Il semble que, par le tonus du globe, les artérioles recevant une contre-pression déjà importante n'aient point besoin d'une musculature aussi développée qu'à la périphérie des membres ; elles n'en présentent pas moins, ainsi que les capillaires, de grandes qualités adaptatives aux variations progressives de la poussée qui leur vient de l'intérieur de leur lumière. Si on peut bien parler pour elles de « passivité » lors des variations brusques apportées par les perturbations circulatoires générales, elles conservent, par leur musculature réduite mais bien réelle, un tonus artériolo-capillaire longtemps suffisant. Nous verrons toute l'importance de ce tonus artériolo-capillaire local.

Un autre élément anatomique intéressant pour l'étude de la tension rétinienne EST LEUR MODE DE DIVISION.

Un premier point est fourni par le type de division de l'artère centrale de la rétine. Suivant que la tension rétinienne est mesurée à la papille ou à quelque distance, les résultats sont différents car les artères varient rapidement de calibre ; et on connaît ces types divers de division que peut présenter l'artère centrale chez des sujets normaux. Si quatre artérioles fines sortent de la papille, il n'est pas possible de prendre la tension rétinienne sur le tronc de l'artère centrale de la rétine et les chiffres fournis varient avec le type de division. Mais les divisions vraiment anormales ne sont pas très fréquentes. Il s'agit seulement d'une petite cause d'erreur à retenir.

FRITZ insiste récemment sur la systématisation des divisions artérielles à la surface même de la rétine. Il en résulte des différences tensionnelles sur tout le cours d'une branche artérielle puis artériolaire. Alors que jusqu'à 80 μ d'épaisseur les divisions artérielles se font à angle aigu par dichotomie et que la somme des calibres nouveaux varie peu avec le calibre précédent, à partir de 80 μ , les collatérales s'abouchent perpendiculairement, et rapidement le calibre diminue. Il en résulterait, d'après l'auteur, une tension rétinienne assez homogène tant que les artérioles se divisent par dichotomie ; il y a peu de ralentissement au cours du sang, la tension rétinienne baisse peu. Une répartition homogène est ainsi assurée aux diverses plages de la rétine ; artérioles et capillaires reçoivent leur sang sous une tension peu différente de celle de l'artère centrale.

Le dernier élément anatomique qu'apportent encore les études récentes est LA PRESENCE DE FIBRES ET

CELLULES GANGLIONNAIRES SYMPATHIQUES au contact des artérioles rétiniennes, présence affirmée par les publications récentes de Jacques MAWAS (Académie des Sciences, 21 octobre et 13 novembre 1946).

Jusqu'alors on n'avait point vu ces éléments vasomoteurs d'importance capitale. MAGITOT écrivait récemment encore : « Contrairement aux vaisseaux choroidiens qui possèdent « un abondant réseau vasomoteur, les vaisseaux rétiniens n'en ont pas. Les fibres nerveuses périvasculaires n'apparaissent qu'en arrière de la lame criblée ». BAILLIART écrivait de même en parlant d'abord du cerveau : « Les « recherches récentes de TINEL, STOHR, CLARK, WILDER, « PENFIELD, etc..., ont montré la richesse des ramifications « sensibles dans les plus fines artérioles. Quant à la rétine, « nous en sommes restés au réseau nerveux très serré « décrit par TIEDMANN. Pour AUBARET il ne s'agit pas « d'un nerf individualisé. D'ailleurs KOLLIKER rejette « l'existence de ce nerf ».

Cet élément manquait complètement à l'analogie d'équipement entre les deux systèmes rétinien et céphalique.

MAWAS décrit d'une part *des fibres sympathiques* ; elles sont trapues, rares, contournées ; elles entourent les vaisseaux jusqu'aux plus fines artérioles, semblent se terminer en bouton ou en ventouse sur les parois vasculaires, suivent les collatérales qui s'écartent du vaisseau principal ; parfois sur certains vaisseaux elles prennent nettement l'aspect de terminaisons sensibles, en anse, en trèfle, en peloton ; ces fibres sont bien différentes des fibres cérébri-fuges sur la morphologie desquelles MONNIER et FRANCESCHETTI insistaient récemment. D'autre part, toujours au contact des vaisseaux, plus fréquentes dans la couche externe de la rétine du côté du corps vitré, se voient des *cellules ganglionnaires sympathiques typiques*. Uni ou bipolaires, elles diffèrent des éléments cellulaires de perception, ne donnent naissance à aucune fibre visuelle, sont argentaffines et présentent un noyau central arrondi ; par-

fois en raquette elles montrent le départ d'un cylindraxe court.

L'auteur est formel sur la nature sympathique de ces éléments et les distingue complètement des gitterfasern que la méthode d'ACHUCARO met si parfaitement en évidence autour de certains vaisseaux réiniens, ainsi que des fibres microgiques que les techniques utilisées ne colorent pas. D'après leur topographie si nettement vasculaire, elles s'assimilent directement aux cellules identiques des vaisseaux cérébraux et l'auteur insiste tout particulièrement sur leur rôle dans l'équilibre vasomoteur autonome des artères réiniennes.

Quelles sont leurs connexions avec le système de contrôle péricarotidien ou les fibres centrifuges de MONNIER et FRANCESCHETTI ? Il est encore impossible de les envisager. Il est très probable que ces éléments assurent l'adaptation autonome des vaisseaux réiniens aux variations habituelles de la tension artérielle générale et qu'elles jouent le rôle de centres de réflexes courts pour la régulation toute périphérique du débit vasculaire. Aux variations brutales de la tension artérielle générale, elles ne sont pas adaptées et laissent voir cette passivité des artérioles réiniennes si bien définie par RISER.

Ce sont les caractères physiologiques des fonctionnements vasculaires rétino-encéphaliques qu'il nous convient d'étudier maintenant.

Nous verrons l'importance de cette autonomie relative des voies artérielles réiniennes qui échappent le plus souvent au contrôle péricarotidien, mais s'adaptent heureusement aux variations de la tension intra-carotidienne pour assurer la protection de l'épithélium sensoriel.

LES CONDITIONS PHYSIOLOGIQUES DE LA CIRCULATION RETINIENNE

Un rappel des pressions normales chez l'adulte montre les forces qui président à l'écoulement sanguin. BAILLIART donne pour la tension rétinienne le chiffre moyen de

45 mm Hg, pour la tension capillaire 25 mm Hg et, pour la pression veineuse 20 mm Hg dans la veine centrale. Pour passer des artérioles rétinienne à travers les anses capillaires de 4 de large les globules qui sont obligés de se déformer utilisent ainsi une force de pression de 25 mm Hg. Mais les conditions habituelles de ces équilibres pourront varier ; que le tonus capillaire s'élève ou que la tension rétinienne s'abaisse, la souffrance de la rétine traduira son déficit d'irrigation par un riche cortège fonctionnel et, si le processus persiste, par des lésions d'ischémie irréversible. Il s'agit là de conditions locales de dynamique circulatoire qui sont bien caractéristiques de la circulation oculaire, mais qui n'ont qu'un intérêt relatif.

Bien plus générales sont les données expérimentales sur les rapports de la circulation rétinienne avec la circulation cérébrale.

*Communautés physiologiques
des artères rétiniennes et cérébrales.*

Nous connaissons déjà les points anatomiques communs entre les deux systèmes : parois peu musculeuses très analogues, terminalité et absence d'anastomose de toutes les branches de division, enfin présence à la rétine comme au cerveau des cellules sympathiques de MAWAS constituant le centre vasomoteur périphérique intratissulaire.

Les rapports de RISER et ses collaborateurs, de VILLARET et ses élèves à la Réunion neurologique internationale de 1936, avaient mieux précisé encore la parenté physiologique des deux systèmes soumis aux mêmes lois générales. Si quelques différences tiennent aux conditions anatomiques de la circulation elle-même (nous avons vu le rôle du tonus du globe et celui des pressions capillaires et veineuses) les lois générales sont identiques.

Que le comportement de ces artères soit identique sur bien des points, n'exclut pas d'ailleurs les dérèglements qui pourront s'établir dans certains cas.

RISER oppose nettement le système rétino-encéphalique aux systèmes périphériques. « Les artères cérébrales piales cortico-méningées et l'artère de la rétine présentent un cer-

tain nombre de réactions tout-à-fait identiques ; elles sont par ailleurs tout-à-fait différentes des réponses des artères périphériques ».

Réactions identiques.

Les spasmes réalisables ou observés en clinique sont toujours bien localisés.

Le comportement vis-à-vis de l'adrénaline est identique pour les deux systèmes. Injectée par voie carotidienne ou par voie veineuse, appliquée localement sur les vaisseaux cérébraux, l'adrénaline ne produit qu'une faible dilatation qui cesse avec la fin de l'hypertension générale. L'inefficacité est mieux montrée encore en circulation céphalique régularisée pour éviter les perturbations dues à l'hypertension générale, ou en cours de saignée jugulaire compensatrice. De même l'atropinisation préalable, en supprimant les réflexes vagues, l'alcalose préalable, l'administration préalable de spasmolytiques (ergotamine ou yohimbine) ne modifie pas l'indifférence des vaisseaux piaux et rétiniens à l'adrénaline. Les effets constricteurs signalés par TINEL et UNGAR, qui les croyaient masqués par un système d'équilibration, ne sont pas retrouvés après yohimbinisation.

Le sympathique cervical ne présente pas, lui non plus, d'action précise sur l'indifférence des vaisseaux piaux et rétiniens. L'ablation du ganglion cervical supérieur ne détermine pas de vasodilatation appréciable, ni ne rend les vaisseaux plus sensibles à l'action de l'adrénaline. L'excitation du même ganglion n'apporte point de modification sensible des vaisseaux si l'on prend soin d'éliminer les causes habituelles d'erreur. Le parasympathique ne produit pas, non plus, d'action nette sur les artères piales et rétiniennes. La vasodilatation par CO^2 est commune et importante pour les deux artères alors que l'action de l'oxygène est des plus douteuses.

Le sinus carotidien présente sur les deux artères des actions identiques ; nous reprendrons ultérieurement leur étude.

*Réactions de différenciation
avec les autres vaisseaux périphériques.*

Elles sont multiples et le système des artères piales, cortico-méningées et rétiniennes se différencie point pour point des artères périphériques dont les réactions aux divers excitants envisagés sont entièrement différentes.

Ainsi les propriétés fondamentales des artères cérébrales et rétiniennes, qu'il faut rapprocher, paraissent en elles-mêmes opposées aux propriétés des artères périphériques.

Ces propriétés fondamentales sont le fait de caractères tout-à-fait particuliers à l'artère elle-même ; c'est affaire de constitution propre, de constitution très spécifique. « L'existence de l'appareil de contrôle n'est pas prouvée à l'heure actuelle et on ne saurait parler à leur sujet de phénomènes de « libération ». Telle est la conclusion que FARNARIER reprend dans sa thèse après le rapport de l'école de RISER.

Il convient toutefois de faire en ce point quelques remarques.

Cette indifférence, cette passivité qui caractérisent les artères piales et rétiniennes, qui leur permettent de suivre et de s'adapter parfaitement aux variations de tension ou aux excitations extrinsèques qui leur sont imposées au point de rester presque toujours immobiles, est affaire de constitution propre et très spécifique. Cela tient peut-être simplement à la mise en jeu de ce système sympathique qui est dans l'intimité même de leur paroi ou à leur contact immédiat, à ces cellules et à ces fibres, connues depuis quelques années au cerveau, découvertes très récemment à

la rétine par MAWAS. L'on connaît maintenant les régulations semi-autonomes des circulations locales des parenchymes hautement différenciés, des reins, du myocarde, des glandes endocrines ; le rôle des réflexes d'axone n'est plus à démontrer dans le domaine du sympathique ; et les artères rétiniennes avec les terminaisons sensibles en bouton ou en ventouse sur leurs parois, avec leurs cellules ganglionnaires sympathiques disséminées, ont un équipement largement suffisant pour assurer cette fonction de régulation autonome. Plus que partout ailleurs cette indépendance vis-à-vis des contrôleurs vasomoteurs sus-jacents est manifeste du côté de la rétine et du cerveau.

Plus que partout ailleurs aussi, est particulièrement important *le tonus artériolo-capillaire local* ; du fait de l'indépendance vis-à-vis des vasomoteurs sus-jacents c'est lui seul qui assure, par son adaptation incessante, le meilleur état dynamique des vaisseaux rétiniens et cérébraux ; mais ce tonus artériolocapillaire local de régulation autonome, suppose l'intégrité et la souplesse des parois vasculaires ; il se modifiera avec elles et nous le verrons fléchir tardivement quand les parois elles-mêmes auront perdu leurs possibilités anatomiques d'adaptation.

Ce tonus artériolocapillaire local peut être également modifié par le tissu glial qui entoure les vaisseaux céphaliques et rétiniens ; la qualité des réflexes d'axone locaux dépend éminemment de l'irritation ou de l'intégrité du sympathique périvasculaire. Les conséquences vasculaires des arachnoïdites nous donnent un exemple frappant de ces réactions vasomotrices locales où le vaisseau diminue ou aveugle sa lumière ; le spasme reste localisé à un segment artériel, mais pourra se rencontrer en de multiples points du fait de l'extension plus importante du foyer d'arachnoïdite.

Ainsi se réalise un des premiers moyens de dérèglement des circulations locales rétino-céphaliques vis-à-vis de la circulation générale. Nous allons en observer d'autres en essayant de préciser bientôt les dépendances de la tension artérielle rétinienne vis-à-vis de la tension artérielle générale, des tensions du liquide céphalo-rachidien ou des veines cervicocéphaliques.

Il convient auparavant de signaler d'autres faits expérimentaux d'observation plus récente et sur lesquels MONNIER et STREIFF s'appuient largement dans leur monographie de 1946. Ils rappellent les observations anciennes sévèrement critiquées et jugées par RISER en 1936 et en rapportent de nouvelles qui tendent presque toutes à admettre une plus grande dépendance de la tension rétinienne vis-à-vis des systèmes et substances adrénérgiques (ergotropes de HESS) et cholinérgiques (trophotropes de HESS). Nous les signalons succinctement.

Action sur le sympathique.

Par excitation électrique du sympathique cervical unilatéral, la tension rétinienne s'élève du même côté sans que la tension artérielle humérale ne varie, sans doute par hypertonie artériolo-capillaire rétinienne ; la baisse du tonus du globe peut intervenir aussi. MONNIER et STREIFF (1942).

La section unilatérale du sympathique cervical est sans grand effet, mais la section bilatérale élève la tension rétinienne sans élever la tension artérielle humérale ; MONNIER et STREIFF (1942). La destruction des voies sympathiques centrales par la méthode de HESS amène le plus souvent un syndrome de Claude-Bernard HORNER et une hypertension rétinienne ; rarement se produit un abaissement relatif (MONNIER et STREIFF, 1941).

Action sur le vague.

L'excitation du nerf de Cyon ou du vague montre les

dilatation ou hypertension rétinienne, mais les variations de la tension artérielle humérale sont toujours très importantes. De même pour les vaisseaux rétiniens, les modifications obtenues par action sur le sinus carotidien sont toujours secondaires aux variations de la tension artérielle humérale, et ils réagissent avec une « passivité compensée » à ces variations (MONNIER et STREIFF, 1942 ; SCHNEIDER, 1938).

Par compression ou décompression de la carotide modifiant l'apport rétino-encéphalique, le maintien de la circulation rétinienne suffisante est assuré en partie par les variations inverses de calibre et de tension rétiniens ; mais là aussi l'adaptation suit la variation du débit.

Au cours des excitations vestibulaires se produit d'abord une baisse de tension rétinienne et générale, l'une dépendant de l'autre. Après la fin de l'excitation il est observé une hypertension rétinienne secondaire qui se produit isolément sans hypertension générale. Excitation rotatoire par MONNIER et STREIFF (1941) ; excitation calorique par STREIFF, MONTANDON et MONNIER (1942) ; excitation galvanique par STREIFF, MONNIER et BIANCHI (1940). C'est par les voies sympathiques centrales que sont assurées les réactions adaptatives des vaisseaux rétiniens ; elles ne se produisent plus après leur section (MONNIER et STREIFF, 1941).

Chez le sujet normal, les positions du corps et de la tête sont sans grande influence sur la tension rétinienne. Seule la mise de la tête en arrière élève la tension rétinienne.

Produits adrénérgiques:

Si, avec RISER, il était admis depuis 1936 qu'après l'injection d'adrénaline le calibre des vaisseaux rétiniens se dilatait souvent, l'action sur la tension rétinienne se manifeste dans un autre sens ; tension artérielle générale et tension rétinienne s'élèvent toutes deux, quelles que soient les variations du calibre. Il y aurait pourtant, pour les faibles doses, un abaissement de la tension rétinienne (BRETTI, 1938) ; par injection sous-conjonctivale, la tension rétinienne systolique s'élève, la tension rétinienne diastolique

et le tonus du globe s'abaissent (ENDO, 1938). Les produits analogues, sympathol, veritol, provoquent aussi aux faibles doses un abaissement de la tension rétinienne, et une élévation aux fortes doses (SIEDEK et FANTA, 1942; JONA, 1941).

Chez le lapin, l'injection de thyroxine donne à SMITH (1938) une élévation conjointe et constante de la tension rétinienne et de la tension carotidienne. La retropituine par contre, ainsi que la caféine, ne donnent chez l'homme aucune action constante (JONA, 1941 BRETTI, 1938).

Produits cholinergiques.

Les injections de produits cholinergiques laissent la tension rétinienne fort peu modifiée ; quelques petites variations sont constatées, suivant le moment et suivant les auteurs (VOISIN, 1940).

L'histamine abaisse habituellement la tension rétinienne (ENDO, 1936 ; RISER, 1939), mais toujours après action sur la circulation générale et avec baisse de la tension artérielle humérale.

De même les benzodioxians (priscol) ne produisent leur action sur la tension rétinienne qu'après la chute de la tension artérielle générale.

L'injection rétrobulbaire de venin de cobra produit aussi la chute simultanée de la tension rétinienne et de la tension artérielle générale.

Les produits sympatholytiques ont une action variable ; avec le gynergène il y a tantôt abaissement, tantôt élévation de la tension rétinienne et de la tension artérielle humérale (BRETTI, 1938) ; l'acide nicotinique (CASA, 1939) amènerait une diminution conjointe des deux tensions.

Le nitrite d'amyle amène un élargissement des vaisseaux rétiniens (FRITZ, 1938 ; PUNTENNY, 1940) avec élévation de la tension rétinienne (FRITZ) ou sans modification de la tension rétinienne (PUNTENNY).

De ces recherches plus récentes des actions vago-sympa-

thiques ou pharmacodynamiques sur la tension rétinienne, il convient de retenir que la tension dans les artères rétinienne peut être, bien que le calibre ne varie pas comme l'avait montré RISER, modifiée dans un sens ou dans l'autre.

D'ailleurs le plus souvent la tension rétinienne et la tension artérielle humérale varient dans le même sens et il est malaisé de retenir des faits où la dissociation des deux tensions soit manifeste ; ce n'est que pour les actions sur le sympathique cervical que les résultats de MONNIER et STREIFF sont nettement discordants. Ces auteurs ayant obtenu, en dehors de toute action sur la tension artérielle générale, une hypertension rétinienne sans modification de calibre, aussi bien d'ailleurs par excitation unilatérale que par section bilatérale. Leurs résultats méritent d'être retenus ; dans tous les autres cas, la tension rétinienne et la tension artérielle humérale varient dans le même sens.

AU COURS DE NOS RECHERCHES PERSONNELLES pratiquées avec le docteur LAPORTE dans le laboratoire du professeur DEJEAN, nous avons essayé de rechercher, chez les lapins, les modifications des vaisseaux rétiniens et de leur calibre par injections rétrobulbaires, de certaines substances. Nous avons expérimenté avec les benzodioxans, l'acétylcholine, le 2987 RP (produit novocaïnique à fonction nicotinique), l'adrénaline. Sur les photographies comparatives de fond d'yeux prises toutes les cinq minutes après injection rétrobulbaire nous n'avons observé de modification nette du calibre des artères qu'après injection rétrobulbaire d'adrénaline. Une dilatation assez forte ($\frac{1}{3}$ du calibre) a été observée, de façon inconstante d'ailleurs.

Ces recherches paraissent bien montrer aussi la remarquable stabilité du calibre des artères rétiniennes ; bien qu'elles soient criticables par le défaut des mesures con-

jointes de la tension artérielle humérale ou du tonus du globe, elles montrent l'inefficacité habituelle de ces produits sur les parois artérielles rétiniennes, alors que leur action est si nette sur les vaisseaux périphériques. Pour les composés nicotiniques (Acide nicotinique et 2987 RP) nous pensons qu'il y aurait intérêt à bien suivre leur action dans les cas où des rétrécissements vasculaires rétiens peuvent être observés en clinique ou réalisés expérimentalement. L'action de blocage des synapses sympathiques périphériques accordée au 2987 RP notamment, pourrait être particulièrement utile.

« Ainsi, quelle que soit la modalité de l'action expérimentale mise en œuvre, artères rétiniennes et artères piocorticales restent impassibles. Les excitations ou inhibitions des systèmes vago-sympathiques cervicaux n'agissent sur la tension rétinienne que par l'action sur la tension générale ; il en est de même des substances adrénergiques ou cholinergiques. Pour STREIFF et MONNIER « pourtant, les actions sur le sympathique cervical amènent une hausse isolée de la tension rétinienne ; de même c'est par les voies sympathiques centrales que serait produite l'hypertension rétinienne qui suit les excitations labyrinthiques.

« Cette indifférence, cette « passivité » vis-à-vis de toute variation imposée, confirme l'importance du tonus artériolo-capillaire local et explique le maintien du niveau tensionnel cérébro-rétinien commun. Les équipements sympathiques des artères pio-cérébrales et rétiniennes (MAWAS) jouent le plus grand rôle dans ces propriétés fondamentales autonomes des deux systèmes vasculaires. »

*Les rapports physiologiques et les dépendances
de la tension rétinienne et de la tension humérale.*

Un premier point consiste à préciser leurs rapports réciproques chez le sujet à tension artérielle normale.

Les chiffres fournis par les divers auteurs sont assez concordants.

BAILLIART a donné entre les différentes tensions humérales et rétiniennes les rapports suivants : pour les minimales, rapport de 0,45 ; pour les maximales, rapport de 0,54. Ces chiffres sont confirmés par la majorité des auteurs. DUKE-ELDER, en 1926, rapportait les chiffres fournis par seize auteurs différents qui confirmaient cette constance du rapport. Plus récemment SADA AKI SUGANUMA dans une série de 65 sujets sains donnait aussi un chiffre de 44 à 55 pour 100 pour le rapport avec la tension artérielle générale.

Les chiffres que nous avons pu étudier, avec le docteur LAPORTE, chez des sujets normaux, donnaient des rapports identiques pour les tensions diastoliques. Pour les tensions systoliques, le rapport obtenu était sensiblement plus élevé que celui des différents auteurs ; nous l'avons mesuré à 0,75 ou 0,80 en moyenne.

Dans un nombre assez important de cas existait une excavation centrale de la papille et le rapport des tensions diastoliques était anormalement élevé, entre 0,60 et 0,70. Il y a là une nouvelle cause d'erreur dans l'appréciation des chiffres et l'opérateur doit en tenir compte.

D'une façon très générale, l'on peut retenir pour les tensions diastoliques le rapport de $1/2$.

Mais ces chiffres ne conservent leur valeur que pour des tensions humérales normales.

La différence entre les chiffres rétiniens et huméraux s'établit aux alentours de 40 à 50 millimètres de mercure pour les deux tensions homologues, systoliques ou diastoliques.

Cette différence tient aux qualités propres de calibre et de paroi des vaisseaux où sont mesurées les deux tensions. Elle ne dépend point de la dénivellation céphalo-brachiale ou céphalo-aortique ; les expériences de mesure pratiquées

dans des positions différentes du corps le montrent en assurant cette constance dans le décalage des chiffres.

Dépendant du calibre et des qualités des parois, ce décalage se retrouve, physiologique, quand la tension générale s'élève. Les mesures après élévation brusque de la tension artérielle humérale (par anesthésie du sinus carotidien par exemple) le démontrent suffisamment.

Ce n'est donc que pour une tension générale normale que le rapport de BAILLIART conserve sa valeur. Nous verrons plus loin quelles conséquences cette notion entraîne lors des dissociations des tensions rétinienne observées chez les hypertendus artériels.

Un deuxième point, pour le moins aussi important, est la *subordination permanente du chiffre de la tension rétinienne au chiffre de la tension humérale*, chaque fois que l'on obtient une modification de la tension rétinienne par action sur les systèmes vasomoteurs vago-sympathiques ou par action pharmacodynamique.

Dès que la tension artérielle humérale s'élève ou s'abaisse la tension rétinienne se modifie dans le même sens.

Lorsque la tension artérielle humérale s'élève, la tension rétinienne peut paraître s'élever de façon plus importante et plus précoce. C'est qu'en fait, à partir de chiffres initiaux plus bas, la même élévation est pour elle beaucoup plus sensible que pour la tension artérielle humérale : les variations sont toujours conjointes.

Dans l'étude de la vasomotricité rétinienne, cette dépendance est la source de causes d'erreurs importantes que RISER, en 1936, avait bien précisées. D'où la nécessité des mesures sur les animaux à circulation céphalique égalisée ou à circulations céphaliques croisées d'après les techniques d'HEYMANS et BOUCKAERT, pour diminuer toute action hypertensive générale.

Les résultats obtenus par action sur le sinus carotidien sont à cet égard bien caractéristiques.

Placé directement au point où se branche la circulation rétino-céphalique sur le tronc carotidien, il reçoit toutes les variations de pressions dans la carotide commune, et va les projeter en réflexes régulateurs de l'activité cardio-vasculaire. Son action stabilisatrice sur la circulation générale est bien connue. Mais il protège surtout les parenchymes cérébral et rétinien des variations trop brusques de pression dans le système artériel d'apport. Incessamment et de manière très rapide, il s'oppose à toute variation brusque de la tension artérielle générale. Nous verrons toute l'importance que prennent les réactions insuffisantes ou exagérées dans certains syndromes encéphaliques.

Son excitation et son inhibition par énérvation ou par anesthésie montrent bien que la variation de tension obtenue aux artères rétiniennes n'est que secondaire à la variation de même sens de la tension artérielle humérale. SEIGNEURIC, à l'école de RISER, a repris l'étude de ces actions chez l'homme par compression digitale ou novocaïnisation. Il confirme entièrement les recherches antérieures de HEYMANS et BOUCKAERT (1929), de BOUCKAERT et JORDAN (1936), KOOPMANS (1937), FORBES, NIESON et WORMANN (1937), de SCHNEIDER (1938) et, plus récemment, de MONNIER et STREIFF (1942). Seul ASK-UPSMARK (1935) pensait avoir montré l'indépendance des deux effets rétino-céphalique et huméral.

En fait, la tension rétinienne est toujours dépendante de la tension artérielle humérale.

L'effet est simultané aux deux yeux même si l'action sur le sinus carotidien est unilatérale. Il apparaît plus net et plus précoce à la rétine, mais les variations de même sens de la tension générale sont décelables dès le début ; ceci aussi bien pour les hypotensions que pour les hypertensions provoquées.

Remarquons que par la novocaïnisation du sinus le chiffre minima de la tension rétinienne s'élève proportionnellement beaucoup plus que le chiffre minima de la tension humérale. Dans un des protocoles rapportés par RISER le rapport passait de 20/40 à 95/100 puis 85/100. Les vaisseaux rétiniens paraissaient subir un effort tensif bien plus important que les vaisseaux de la circulation générale. C'est beaucoup plus la différence des deux tensions minima de départ qui règle leur nouvelle position réciproque, que le rapport initial de 50/100 qui perd toute sa valeur au cours de l'hypertension provoquée.

Nous avons observé une action tout à fait analogue après infiltration bilatérale du sinus carotidien. En voici un exemple chez un sujet de 50 ans. Tension humérale de départ 10-6; elle passe à 12 1/2-8, puis 11 1/2-7 à la troisième et à la septième minute après infiltration bilatérale des sinus. Tension rétinienne de départ 40-90; elle passe pour les deux yeux à 65-150 à la deuxième minute, puis à 70-110 à la cinquième minute, enfin à 60-110 à la septième minute. Trente minutes plus tard, la tension rétinienne est encore élevée à 60-90 alors que la tension humérale est à 11-7. L'élévation est bilatérale, disproportionnée pour les chiffres rétiniens, plus précoce et plus prolongée à l'artère centrale de la rétine. Mais elle reste toujours parallèle à l'élévation de la tension humérale.

Les modifications de tension intra-sinusienne réalisables expérimentalement par plusieurs artifices ou plus simplement par compression ou décompression de la carotide primitive donnent des résultats superposables. Si la compression est unilatérale, la tension rétinienne s'élève aux deux yeux, bien que le débit dans la carotide interne du côté comprimé soit abaissé; c'est que la suppléance est suffisante du fait de l'augmentation compensatrice du débit dans la carotide du côté opposé (BAURMAN (1936), MONNIER et STREIFF (1942). RISER observe avec SEIGNEURIC

une chute très transitoire de la tension rétinienne du côté comprimé, puis son élévation exagérée qui va de pair avec l'hypertension générale.

Nous avons vu aussi que les actions pharmacodynamiques amenaient une modification de la tension rétinienne concomitante d'une modification de la tension générale.

Ainsi est particulièrement nette la dépendance de la tension rétinienne vis-à-vis de la tension humérale au cours même de toutes les excitations extrinsèques qui tendent à faire varier cette tension rétinienne.

Pourtant il existe des conditions de variation discordante de la tension rétinienne vis-à-vis de la tension artérielle humérale. Nous allons les étudier maintenant.

LES CONDITIONS DE L'EVOLUTION DISCORDANTE DE LA TENSION RETINIENNE

Il nous paraît opportun, après l'étude de la dépendance physiologique de la tension rétinienne vis-à-vis de la tension humérale, de signaler les modalités par lesquelles peuvent s'installer certaines discordances. Nous y trouverons le moyen de grouper les faits cliniques que nous avons étudiés dans le but de préciser la valeur des mesures de la tension rétinienne.

Les variations discordantes de la tension rétinienne au cours de certains états physiologiques

Fréquemment, des variations physiologiques de la tension rétinienne sont observées dans des conditions spéciales, non pathologiques. Souvent la variation de la tension rétinienne est alors conditionnée par une modification conjointe de la tension humérale et il n'y a point vraiment discordance.

Ainsi un *travail corporel intense* s'accompagne d'une élévation peu importante de la tension humérale et d'une élévation plus marquée de la tension rétinienne, mais la liaison entre les deux reste assez marquée.

Egalement les *veilles prolongées*, les *soucis* et occupations

psychiques multiples, les états d'angoisse amènent une élévation parallèle de la tension rétinienne et de la tension humérale (DUMAS, LAMACHE, DUBAR, 1937). Le sexe n'apporte aucune modification de la tension rétinienne.

Dans certains cas, par contre, les discordances sont manifestes ; il convient de les bien connaître pour ne point leur donner alors une portée pathologique qu'elles n'ont pas.

Avec l'âge des modifications sensibles s'observent. En dehors des élévations de la tension humérale, BIDAULT (1929) a observé une élévation de la tension rétinienne dans la moitié des cas entre 60 et 70 ans. En vieillissant les artérioles et capillaires rétiens perdent de leur élasticité et le tonus artériolocapillaire, moins souple dans ses variations, s'élève en amenant une élévation de la tension rétinienne. Dans les grands âges par contre la tension rétinienne baisse de façon particulière. Il y a là des faits que nous retrouverons exagérés au cours des cérébroscéroses séniles.

La *menstruation* s'accompagne assez souvent d'élévation de la tension rétinienne sans variation de la tension artérielle humérale (CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, 1928). Les auteurs ont observé chez une patiente des troubles psychiques importants allant de pair avec une hypertension rétinienne au moment des règles. Plus que les actions hormonales, il semble que les perturbations des masses hydriques interviennent.

La grossesse s'accompagne aussi d'une augmentation de la tension de l'artère rétinienne : BAILLIART (1923), AGLIALORO (1936). En 1937, BARATTA et SUGANUMA confirment ce fait. L'élévation de la tension rétinienne pourrait être l'unique signe précurseur d'une éclampsie à venir (VANCEA et JONA, 1942). Après l'accouchement, une baisse nette de la tension rétinienne se produit.

Les différentes positions données au corps n'élèvent que de façon minime la tension rétinienne alors que la tension artérielle humérale reste inchangée. KAMOGAWA et SUGANUMA, en 1935, pouvaient bien, par des mesures précises à l'ophtalmomètre de UYEMURA, montrer la réalité des oscillations de la tension rétinienne ; mais les variations n'excédaient guère 10 à 15 mm. de mercure et en clinique ces chiffres n'ont aucun intérêt.

Le rôle du tonus artériolo-capillaire

C'est là un des facteurs les plus importants qui conditionnent les discordances de la tension rétinienne.

Il est démontré que, dans certains cas particuliers, ce tonus peut être particulièrement augmenté.

Il en est ainsi dans les *processus irritatifs péri-artériolaires*, qu'il s'agisse d'un foyer d'arachnoïdite pour les vaisseaux de la pie mère, ou d'un processus d'origine gliale pour la portion intra-optique de l'artère centrale de la rétine.

De même par *perte progressive de l'élasticité des parois artériolaires*, au début de la sclérose vasculaire, le tonus artériolo-capillaire est augmenté. Le barrage apporté par les capillaires au cours du sang dans la rétine est plus important et la tension dans l'artère centrale s'élève. Si le processus de sclérose est disséminé à tous les vaisseaux il y aura aussi hypertension artérielle ; mais la tension rétinienne s'élèvera de façon précoce, son élévation sera toujours plus nette, « en avance » sur l'élévation de la tension humérale. Il y a déjà là le conditionnement de l'élévation discordante de la tension rétinienne.

Le processus de sclérose peut être prédominant et exclusif aux territoires rétino-céphaliques. L'élévation de la tension rétinienne est alors en discordance absolue avec la tension artérielle normale. Nous verrons en clinique l'importance de l'association de l'hypertension rétinienne et de la cérébrosclérose.

Le tonus artériolo-capillaire peut être également perturbé au cours des *commotions et traumatismes crâniens* ; de même il est montré que les *comas*, quelle que soit leur origine, s'accompagnent de modifications du tonus vasculaire local qui ne perturbent pas habituellement les chiffres de la tension artérielle humérale mais qui se traduisent à l'artère centrale de la rétine.

Pourtant *c'est surtout au cours des hypertensions des jeunes* que le tonus artériolo-capillaire est modifié. Dans ces hypertensions malignes pâles ou hypertoniques décrites par VOLHAR, le tonus rétino-céphalique traduira ses perturbations très souvent prédominantes par l'élévation dis-

cordante de la tension rétinienne. Plus marqué dans les phases de début, cette discordance constitue alors le reflet de la surcharge des centres cérébraux et nous verrons tout l'intérêt diagnostique et pronostique qu'elle présente dans l'étude des hypertensions malignes.

Le fléchissement du tonus artériolo-capillaire local est également source de discordance et d'abaissement de la tension rétinienne.

Il peut être la conséquence d'une sclérose plus avancée des artérioles rétiniennes et céphaliques et la chute de la tension rétinienne précède alors, chez le cérébroscléreux, les grands accidents cérébraux ou l'installation rapide d'un syndrome pseudo-bulbaire.

De même les artérioles au cours des hypertensions malignes pourront perdre leurs qualités adaptatives et les grandes complications cérébrales s'installer avec une baisse brusque de la tension rétinienne.

Mais d'autres causes locales peuvent être l'origine de discordance de la tension rétinienne et de la tension artérielle humérale.

Variations discordantes de la tension rétinienne et tension intra-cranienne.

L'augmentation de tension du liquide céphalorachidien amène une élévation de la tension rétinienne. L'élévation de la tension artérielle humérale est le plus souvent minime. Voilà l'origine d'une nouvelle discordance entre les deux tensions.

BAILLIART, en 1922, donna à ce sujet les résultats fournis par sa méthode ; la question fut mise au point par une série de travaux ultérieurs de MAGITOT, COPPEZ, CLAUDE, LAMACHE, et DUBAR, BERENS, BOLLACK, la thèse de KALT. Les recherches expérimentales de CLAUDE et LAMACHE, de RISER et de son école, confirmaient ces premiers résultats.

Pourtant, il ne semble pas que l'élévation de la tension du liquide céphalo-rachidien s'accompagne toujours, ni de façon très précoce, d'une élévation concordante de la tension rétinienne. Aux variations rapides de la tension intra-

cranienne correspond une élévation de la tension rétinienne conjointe et immédiate. Aux variations lentes les faits son différents.

Durant une période assez longue l'hypertension rétinienne diastolique reste masquée par des phénomènes vasomoteurs locaux de compensation, elle ne s'établit que lorsque l'écrasement des vaisseaux cérébraux rend la circulation déficiente. On conçoit ainsi, quand il s'agit de tumeur cérébrale, le retard que risquerait d'apporter, pour le diagnostic, l'attente de l'hypertension rétinienne.

Les faits expérimentaux confirment les résultats rapportés précédemment mais, pour certains, les réactions de compensation sont rapides.

Après la ponction lombaire soustrayant une quantité assez importante de liquide, il apparaît le plus souvent un abaissement isolé de la tension rétinienne (CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, KALT, ABRAMOVICZ, MAGINOT et DUBOIS, FARNARIER qui, dans sa thèse, rapporte une centaine de cas). Cette baisse de tension rétinienne dure de 10 à 30 minutes puis est entièrement compensée. Toutefois, si le plus habituellement les variations sont parallèles, la règle n'est pas constante et les mesures n'ont de valeur qu'aussitôt après la rachicentèse. Mais celle-ci perturbe toujours de façon importante l'équilibre de la tension rétinienne. Les injections intraveineuses de substances hypertoniques conduisent au même effet.

La ventriculographie et l'encéphalographie gazeuses agissent dans le même sens, du fait de l'hyperpression réalisée dans les ventricules. La tension rétinienne s'élève et se maintient élevée tant que dure l'hyperpression ventriculaire provoquée. Toutefois, si les deux pressions varient dans le même sens, il n'y a pas de rapport déterminé entre les valeurs relatives des tensions céphalorachidienne et rétinienne.

La compression manuelle du cerveau par des orifices de trépanation a permis à FARNARIER d'observer l'élévation de la tension rétinienne. Dans un cas notamment l'hyperpression réalisée à la fosse cérébrale postérieure amenait une forte hypertension rétinienne.

Ainsi est-il établi que tension rétinienne et tension cépha-

lorachidienne évoluent dans le même sens, mais point toujours dans des rapports définis ; de plus lors des hypertensions intracrâniennes lentes, la tension rétinienne ne varie pas toujours dès le début ; il peut y avoir compensation. Nous verrons l'importance de ces faits pour le diagnostic des tumeurs cérébrales.

*Variations discordantes de la tension rétinienne
et tension veineuse*

Il est certain que les modifications de tension dans les jugulaires peuvent entraîner des variations de la tension rétinienne, par plusieurs mécanismes d'ailleurs.

L'hyperpression jugulaire amène une hypertension du liquide céphalorachidien et la tension rétinienne s'élève de ce fait. L'épreuve de Queckenstedt en témoigne journellement.

L'augmentation de pression dans les veines rétiniennes constitue un obstacle capillaire au transit rétinien et la tension rétinienne est obligée de s'élever en conséquence...

L'augmentation de pression dans toutes les veines émissaires du globe (ligature, injections, hématomes rétro-bulbaires) amène rapidement une hypertonie du globe lui-même. La tension s'élève aussi de façon importante.

Ainsi y a-t-il, là encore, des causes de discordance entre la tension rétinienne et la tension artérielle humérale. Si elles sont moins fréquentes elles n'en restent pas moins parfois particulièrement intéressantes. Les interprétations pourront d'ailleurs être difficiles car parfois, dans les asystolies locales notamment, se constituent en même temps que la stase veineuse, une baisse primitive de la tension rétinienne.

Nous allons voir qu'à ces causes locales de discordance de la tension rétinienne et de la tension humérale pourront se joindre, pour les compenser ou les accentuer, des causes plus générales amenant les modifications conjointes de l'une et de l'autre.

C'est ainsi sur le niveau tensionnel rétino-céphalique antérieur que ces perturbations nouvelles viendront s'inscrire.

Il y aura à-coup tensionnel ou chute brusque des deux tensions ; dans les deux cas la souffrance encéphalique sera brusquement accentuée et nous essaierons d'en préciser les conditions.

Notre étude clinique porte d'abord sur les modifications du tonus artériolo-capillaire local.

Elles surviennent pour des affections différentes.

Elles sont particulièrement importantes au cours des hypertension artérielles. Il en est de même au cours des cérébroscéléroses, des comitialités, des comas, de certaines céphalées et certains vertiges de l'adulte.

Par un processus arachnoïdien sont déterminées les perturbations de la tension rétinienne observées après certains traumatismes craniens, au cours des tumeurs cérébrales à syndrome focalisé ou dans les arachnoïdites corticales.

Les variations de l'excitabilité sino-carotidienne ou vestibulaire, les causes anatomiques portant sur les anomalies des vaisseaux carotidiens eux-mêmes sont autant de facteurs de perturbation locale.

Les hypertensions intracraniennes, les hyperpressions jugulaires déterminent encore des variations que nous illustrerons de certains exemples précis.

Dans les derniers chapitres, nous essaierons de dégager, la valeur clinique, diagnostique, pronostique, et d'indication thérapeutique, des données fournies par les mesures de la tension rétinienne.

DEUXIÈME PARTIE

EXPOSÉ DES FAITS CLINIQUES ET ÉTUDE DES OBSERVATIONS

CHAPITRE PREMIER

Étude des dissociations de la tension rétinienne au cours des hypertensions artérielles

Le comportement de la circulation rétino-encéphalique est influencé, au cours des divers types d'hypertension artérielle, par des facteurs assez différents dans leur nature et leur évolution. Aussi est-ce dans le cadre de chaque forme d'hypertension qu'il convient d'abord d'envisager séparément les variations de la tension rétinienne.

Nous préciserons, à la fin de cette étude, les difficultés rencontrées dans l'appréciation des dissociations de la tension rétinienne et la valeur que l'on doit plutôt accorder, chez chaque sujet hypertendu, aux variations de son niveau tensionnel rétino-encéphalique.

TENSION DE L'ARTERE CENTRALE DE LA RETINE AU COURS DES HYPERTENSIONS MALIGNES

L'étude du comportement de la tension rétinienne en fonction de la malignisation d'une hypertension est particulièrement intéressante et difficile à aborder.

En effet les critères actuellement proposés pour affirmer la nature maligne d'une hypertension artérielle sont surtout faits de l'examen du fond de l'œil, qu'il s'agisse d'une hypertension maligne du type vasculaire sténosant de VOLHARD, d'une hypertension maligne primitive des Amé-

ricains (KEITH, WAGENER et KERNOHAN), ou de la malignisation secondaire d'une hypertension jusque là bien tolérée (RISER). Il convient de rappeler que nous n'envisageons ici que les types d'hypertension artérielle survenant avant la cinquantaine ; ceux intéressant des sujets plus âgés sont étudiés dans le groupe des hypertensions d'involution vasculaire sénile.

Le problème de la place qui revient à l'élévation disproportionnée de la tension rétinienne dans le syndrome de malignisation est en effet d'importance ; sa solution pourra être lourde de conséquences si l'on se place sur le plan de la discussion des indications chirurgicales que l'on tend à effectuer actuellement de façon de plus en plus précoce. De ce point de vue, cela revient à se demander s'il est suffisant de constater des signes dynamiques (augmentation exagérée de la tension rétinienne) sans signes de papillorétinite, pour affirmer la malignisation d'une hypertension qui continue à s'élever chez le jeune et, par là-même, d'autoriser ou d'imposer les thérapeutiques chirurgicales qui sont de mise.

En dehors des signes rétiens, d'autres critères ont été proposés. Il semble qu'aucun d'eux ne présente de sécurité. Ainsi les signes d'hypertonie durable de VOLHARD, la pâleur précoce, l'hypertonie des artères réiniennes, les signes capillaroscopiques sont observés dans un tiers des cas à peine. Le test des biopsies musculaires et cutanées de WAGENER et KEITH est d'utilisation difficile et hasardeuse.

De même il n'est pas possible de prendre grand appui sur la fragilité des capillaires cutanés qu'objective le signe du lacet (LEVRAT), sur la recherche des produits hypertensifs du sérum (RISER), sur le dosage dans le sang de produits à prétendue action spécifique, tyramine ou guanidine (VOLHARD), enfin sur l'élimination urinaire de produits sur-rénaliens (test de GIROUD).

Les signes de souffrance transitoire et prémonitoire des autres parenchymes sont certainement à recueillir. Tout le cortège coronarien ou myocardique aura pu attirer l'attention, mais passer en laissant seulement quelques traces que les épreuves d'effort électrocardiographiques (Pas gymnastique de LAUBRY, adrénaline intraveineuse de RISER) pourront remettre en lumière. Le déficit passager des fonctions

encéphaliques et les éclipses corticales, l'amaurose transitoire, les parésies ou fourmillements fugaces, la dysarthrie passagère attireront l'attention sur l'instabilité de débit de ces artères céphaliques déjà anormalement vieilles chez ces sujets, jeunes encore. Mais rien ne permet d'affirmer la nature maligne de ces premiers jalons évolutifs.

Depuis le signe d'alerte que constitue chacune de ces éventualités jusqu'à l'accident irréversible qui fera du sujet un infirme ou un impotent, rien ne permet du côté rénal, encéphalique ou cardiaque, de prévoir l'imminence du retour offensif.

C'est que nous sommes mal placés pour juger là des vrais facteurs qui font l'hypertension maligne. Les travaux de l'école de RISER ont bien montré qu'il s'agissait surtout de la perméabilité anormale des capillaires à l'eau, au sel, aux albumines plasmatiques, se constituant en dehors de toute rétention chlorée. Elle se manifeste de façon élective à l'extrémité céphalique et se localise surtout à l'encéphale d'une part, où elle crée ces œdèmes cérébro-méningés des hypertendus, individualisés par ALAJOUANINE, THUREL et MILLIEZ, à la rétine d'autre part où elle nous est accessible. Les grands œdèmes cérébro-méningés et les hypertensions pseudo-tumorales seront étudiés ultérieurement. C'est surtout au pôle postérieur de l'œil que la nature maligne d'une hypertension se traduira de façon élective et précoce. En effet les artéριοles rétiniennes ont leur tonus particulièrement accru, et la tension rétinienne est élevée de façon élective par rapport à la tension artérielle humérale. De même l'apparition précoce des signes de transsudation capillaire est particulièrement facilitée à cette région ; elle se réalise dans le plan du tissu à larges mailles gliales qui entoure les divisions des artéριοles rétiniennes, au sortir de la papille notamment, du fait même de la charge tensionnelle, relativement plus importante qu'aux autres territoires.

Ainsi conçoit-on les deux syndromes de malignité que RISER et ses collaborateurs individualisent au pôle postérieur de l'œil.

D'une part le syndrome vasculaire sténosant précoce. Il peut être assez longtemps isolé, et se rencontrer parfois à l'état pur, notamment dans les formes où prend le premier pas l'hypertonie vasculaire de VOLHARD.

Ses caractéristiques sont bien connues : irrégularités de calibre, signe de Gunn, spasme, artères cuivrées, interruptions segmentaires du courant sanguin, périartérite. Il n'y pas d'œdème papillaire, parfois seulement des exsudats et hémorragies localisées et transitoires, apparaissant ou disparaissant avec les variations de la tension générale, lorsqu'elle diminue aussi bien que lorsqu'elle s'élève.

D'autre part le syndrome vasculaire exsudatif.

C'est le grand syndrome de malignité du pôle postérieur de l'œil. Il peut accompagner une hypertension intracrânienne et en dépendre ; plus souvent il est seulement en rapport avec la progression de la vascularite car les artérioles, fonctionnant à régime hautement surchargé, voient leur qualité adaptative fléchir et la transsudation en résulte. Il est surtout caractérisé par l'apparition assez rapide et diffuse de l'œdème, d'abord péripapillaire en anneaux, puis interpapillo-maculaire, plus diffus enfin, suivant de ce centre les travées vasculaires vers la périphérie. A ce stade de diffusion il est le plus souvent bilatéral, et il a été accompagné par les hémorragies et les exsudats. Les hémorragies que nous avons vu disparaître après splanchiectomie affectent les divers types habituels. Les exsudats, nacrés, sont plus banaux, marquant une zone d'œdème localisé sous tension et plus ou moins coagulé, ou la trace d'une hémorragie ancienne.

Dans tous les cas, et ceci permet le diagnostic d'avec l'œdème de stase par hypertension intracrânienne sans hypertension artérielle, on retrouve les lésions caractéristiques du syndrome vasculaire sténosant.

La malignité de chacun de ces deux syndromes du pôle postérieur de l'œil, sténosant précoce et vasculaire exsudatif, est d'ailleurs différente suivant les cas.

*Tension rétinienne et syndrome sténosant précoce
au cours des hypertensions malignes*

Si l'apparition du syndrome vasculaire exsudatif traduit toujours une malignisation certaine, soit précoce, soit seconde dans le temps, le syndrome sténosant doit être discuté suivant l'âge des sujets chez qui il apparaît. Dans les deux cas d'ailleurs, la tension rétinienne est fortement élevée.

La tension rétinienne minima dépasse largement la moitié de la tension humérale minima, souvent elle n'est distante de celle-ci que de quelques centimètres de Hg, parfois elle est aussi élevée. Tous les auteurs sont d'accord sur ces faits dans toutes les formes d'hypertension artérielle maligne.

Mais l'élévation continue, discordante, persistante de la tension rétinienne est plus significative au cours du syndrome sténosant précoce, en l'absence de signes d'exsudation.

C'est d'ailleurs dans l'hypertension maligne du type vasculaire de VOLHARD que syndrome sténosant et hypertension rétinienne sont rencontrés à l'état pur. Ultérieurement ils se compliquent habituellement du syndrome exsudatif quand la phase de décompensation des parenchymes est atteinte. « Il est bien certain que le syndrome vasculaire exsudatif, avec œdème méningo-cérébro-rétinien peut compliquer le syndrome vasculaire sténosant qui nous occupe », disent COUADAU et PLANQUES dans leur rapport.

Quand le syndrome sténosant reste encore isolé, déjà les éclipses vasculaires, coronaires, cérébrales, rénales, ont attiré l'attention et traduisent l'hypertonie artériolaire si apte à interrompre ou diminuer le cours du sang dans les lumières vasculaires. Et c'est la survenue de ces premiers signes fonctionnels à un âge qui ne les comporte pas qui permet de parler de malignité quand syndrome sténosant pur et hypertension rétinienne sont observés au pôle postérieur de l'œil. Pour avoir une signification maligne, hypertension rétinienne et syndrome sténosant doivent survenir avant la cinquantaine, et être accompagnés déjà de signes de souffrance transitoire dans l'irrigation à équilibre précaire des parenchymes nobles. Leur accentuation doit de plus être progressive, et leur irréversibilité démontrée après

repos et traitement médical. Alors seulement, s'ils persistent isolés et s'accroissent, avant de plus grandes catastrophes parenchymateuses, il faut faire plus et, sans tarder, utiliser les méthodes chirurgicales.

C'est dans les formes à malignité précoce où le syndrome vasculaire sténosant reste encore isolé que nous avons pu observer les hypertensions rétinienne les plus élevées, le rapport $\frac{\text{tension rétinienne}}{\text{tension générale}}$ *atteignant ou dépassant l'unité.*

Ainsi dans l'observation suivante :

OBSERVATION I. — Hypertension artérielle maligne à forme sténosante pure (du type vasculaire de Volhard).

Homme de 28 ans.

Début six mois auparavant, manifestations angineuses et striction cervicale. Bonne compensation cardiaque. Electrocardiogramme normal. Pas de déficit rénal. Urée du sérum 0 g. 40. Ni albuminurie, ni hématurie.

Tension artérielle oscillante : 25-13 ; 20-12 ; 19-13, avec poussées tensives aux accès angineux. Au cours d'un accès angineux, il est observé des phénomènes sympathiques très nets avec poussée tensionnelle à 28-16.

Vision de l'œil droit et gauche : 10/10. Examen du fond d'œil : artères étroites, cuivrées, sans hémorragie ni œdème, aucun signe de rétinopathie.

Tension rétinienne : 120 mm. de Hg.

La malignité est certaine avec évolution accélérée, mais ne se traduit encore que par la forte hypertension rétinienne et le syndrome sténosant précoce. Le rapport

$$\frac{\text{tension rétinienne}}{\text{tension générale}} = \frac{120}{130} \text{ peu différent de } 1$$

De même dans cette autre observation, le syndrome vascu-

laire sténosant était encore isolé. L'évolution de la tension rétinienne nous a paru particulièrement intéressante à suivre en fonction des divers temps opératoires, car, d'un chiffre sans signification particulière avant l'intervention, elle s'est élevée très fortement (de 90 à 140) entre les deux temps opératoires, nous permettant d'exiger d'un malade réticent la réalisation du deuxième temps qui nous donna tout le résultat escompté.

OBSERVATION II. — Hypertension artérielle maligne après déportation.

M. B... Jean, 37 ans, hospitalisé le 2 juin 1947.

Depuis deux ans, signes fonctionnels s'aggravant progressivement palpitations, précordialgies, battements cervicaux et temporaux avec tachycardie, rendant toute activité impossible.

Douleurs crâniennes intenses, dyspnée au moindre effort. Depuis deux mois, accès subintrants créant un état d'angoisse et d'anxiété particulièrement important.

Bilan d'hospitalisation :

Cœur : quelques extrasystoles, petit souffle du deuxième espace intercostal droit.

Electrocardiogramme sans anomalie.

Tension humérale assez instable, mesurée à 24-15 puis 20-14.

Epreuve du bain froid des avant-bras sans modification.

A l'orthostatisme, la tension passe de 22-12 à 16-11.

Examen neurologique normal. Rachis cervical normal.

Azotémie 0,44 ; Van Slyke 52. Albuminurie discrète et bonne concentration-dilution.

Examen ophtalmologique :

Fonds d'yeux : reflet et élargissement cuivré des artères, calibre réduit et irrégulier ; léger flou des bords papillaires, rares exsudats, petites hémorragies en amont des croisements ; petites lésions dégénératives paramaculaires.

Tension rétinienne : 90 mm. de Hg.

Donc, syndrome sténosant précoce avec quelques signes de début du syndrome exsudatif.

Premier temps opératoire à gauche le 8 juillet 1947.

Splanchnicectomie et sympathectomie lombaire de L. I, L. II, L. III. En fin d'intervention : tension humérale à 12 (maxima).

Elle remonte rapidement à 16-10, 5 le 16 juillet, puis 21-14 le 18, et se stabilise. L'examen oculaire du 19 juillet donne un aspect identique, mais la tension rétinienne monte à 120 mm. Hg. Le 26 juillet, pour une tension humérale de 18-11, l'aspect est analogue, mais la tension rétinienne est à

140 mm. Hg. Cette ascension continue de la tension rétinienne, malgré une stabilisation tensionnelle humérale, nous amène à exiger la réalisation du deuxième temps opératoire.

Deuxième temps le 20 août 1947.

Splanchnicectomie droite et sympathectomie lombaire.

La tension se stabilise définitivement à 18-12. Le malade présente une sensation de lourdeur des membres inférieurs, par passage du décubitus à la position assise. Mais rapidement le malade peut reprendre une activité en tous points normale.

Le 20 septembre 1947, l'aspect du fond d'œil est presque normal, mais les artères sont encore étroites et cuivrées. Atténuation manifeste du syndrome sténosant. La tension rétinienne descend à 120 mm. Hg.

Quelques jours plus tard, la tension rétinienne est à 100 mm. Hg. et l'aspect du fond d'œil quasi-normal.

C'est donc au cours du syndrome sténosant précoce que l'hypertension rétinienne nous paraît présenter une plus grande valeur indicative de malignité, celle-ci ne pouvant encore être affirmée que par le caractère d'irréversibilité au traitement médical, et de précocité chez des sujets encore jeunes.

COUADAU et PLANQUES concluent du point de vue ophtalmologique dans le même sens : « Seule la mesure de la « tension rétinienne livrant un chiffre en permanence élevée, variable et généralement progressif chez un jeune sujet, permet à l'ophtalmologiste, en lui donnant le moyen « de classer ce cas, de soupçonner les lésions artérielles « étendues de son malade. Celles-ci n'ont de signification « fâcheuse que par rapport à l'âge peu avancé du sujet, « car leur aspect n'a rien de particulier ; l'aspect ophtalmoscopique, à lui seul, ne peut faire porter le diagnostic « d'hypertension artérielle vasculaire maligne ; ni les aspects de phlébite, d'artérose, de capillarose, de thrombose même ne permettent, à eux seuls, d'affirmer l'évolution accélérée et le pronostic péjoratif ».

Mais le problème reste du même ordre, portant sur le

syndrome sténosant et l'élévation continue de la tension rétinienne, s'il s'agit d'une *malignisation chez un sujet encore jeune d'une hypertension déjà plus ancienne*. L'évolution s'est faite ici en deux temps, la longue phase d'hypertension compensée va être suivie de la perméabilité anormale des capillaires à l'eau, aux sels, aux albumines plasmatiques, se constituant en dehors de la rétention chlorée, et traduisant la malignisation qui se fait.

C'est d'ailleurs *avant l'installation du syndrome ersudatif* qu'hypertension rétinienne et syndrome sténosant présentent toute leur valeur. Ils permettent, du fait de leur présence et en l'absence du grand œdème méningo-encéphalo-rétinien, de poser dans certains cas l'indication opératoire. Telle l'observation suivante concernant une psychose d'angoissé de type expansif qui traduisait la malignisation actuelle d'une hypertension ancienne compliquée.

OBSERVATION III. — Mme Ch., Marguerite, 42 ans.

En 1932, albuminurie et hématurie, hypertension constatée à 20 (Maxima), s'y maintenant.

En 1943, insuffisance cardiaque fonctionnelle et passage de la tension humérale à 28.

En 1944, spasme encéphalique avec aphasia brusque régressant complètement en six mois.

Depuis lors, troubles psychiques faits d'anxiété et d'isolement, devenus permanents.

En 1945, plusieurs crises comitiales se renouvelant tous les trois mois ; tension humérale à 25.

Le 15 juin 1947, agitation psycho-motrice et délire anxieux, motivant la décision de l'internement.

Bilan d'hospitalisation le 28 juin 1947.

Délire anxieux de premier plan, agitation très marquée, tentative de suicide, incoordination psychique et logorrhée permanente.

Examen neurologique sensiblement normal. Hyperréflexivité.

Cœur : souffle systolique d'insuffisance fonctionnelle, galop transitoire. Tension artérielle 22-12,5. Oscillations artérielles normales aux membres inférieurs. En OAG : hypertrophie importante du ventricule gauche. Angoisse précordiale et algies faciales battantes et pulsatiles.

Urée du sérum à 0,42. Albuminurie discrète. Culot normal. Cholestérol : 1,68.

Examen du fond d'œil : artérite, endartérite et périartérite

Papille normale. Grosses irrégularités du calibre artériel. Signe de Gunn. Rares exsudats.

Donc, syndrome sténosant prédominant chez une hypertendue ancienne.

Tension rétinienne : 130 mm. Hg.

Premier temps opératoire à droite, avec splanchnicectomie et caténectomie lombaire. Tension artérielle 21-13. Le galot disparaît. Simple ondulance de la pointe. Malade plus calme, moins agitée, moins anxieuse.

Deuxième temps, à gauche, le 10 septembre 1947 : splanchnicectomie et caténectomie lombaire.

Une très importante amélioration psychique est obtenue. Malade calme, moins dysphasique, sans logorrhée, surtout beaucoup moins anxieuse, avec reprise d'une critique précise.

Examen ophtalmologique du 19 septembre 1947.

Fond d'œil droit : oblitération d'une branche maculaire de l'artère temporale supérieure transformée en un fin tractus blanc. Quelques exsudats sus-maculaires.

Fond d'œil gauche : état inchangé.

Tension rétinienne : 130 mm. Hg.

Retour dans la famille étonnée de reprendre une malade qu'elle avait amenée pour admission à l'asile psychiatrique.

De même cette observation illustre l'intérêt de l'association du syndrome sténosant pur à une forte hypertension rétinienne (sans syndrome exsudatif), chez un sujet dont l'hypertension primitivement rénale évoluait depuis plusieurs années pour son propre compte, sans insuffisance rénale, et qui était en train de se maligniser.

OBSERVATION IV. — Hypertension artérielle secondairement maligne. M. B., Jean, 52 ans, hospitalisé le 16 décembre 1946. Quelques antécédents rénaux. En 1934, à 40 ans, hématurie importante mais passagère. En 1943, œdèmes de carence. En 1945, quelques crachats hémoptoïques, gros cœur, aorte déroulée. Tension artérielle non mentionnée.

De janvier à août 1946, premiers signes fonctionnels : dyspnée à l'effort, palpitations, lourdeurs de tête, œdème vespéral. En août 1946, au cours d'un accès de pseudoasthme cardiaque, la tension artérielle est mesurée à 24 (maxima). Le malade est soumis à un régime sévère et aux hypotenseurs qui n'empêchent pas la tension de monter rapidement, la maxima atteignant 36 en septembre, 31 en novembre. La radiothérapie des surrénales et du sinus carotidien amène

une amélioration fonctionnelle, mais la tension artérielle reste à 32-16.

Bilan d'hospitalisation :

Cœur : quelques extrasystoles, souffle diastolique aortique, galop, pouls à 84, passant à 104 à l'effort. En OAG hypertrophie ventriculaire gauche avec aorte déroulée.

Tension artérielle : 31-16,5.

Electrocardiogramme normal.

Albuminurie minime. Bonne concentration-dilution à l'épreuve de Volhard, mais certain degré d'imparidensité. Urée du sérum : 0,32.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil droit : signe de Gunn, artères très étroites, endartérite et périartérite discrètes, papille normale sans hémorragie ni exsudat. Hypertension rétinienne à 130 mm. Hg.

Fond d'œil gauche : artères moniliformes, rétrécies, avec endartérite, mais papille normale. Hypertension rétinienne à 120 mm. Hg.

Donc syndrome artériolaire sténosant, sans syndrome exsudatif du pôle postérieur de l'œil.

Intervention le 9 janvier 1947 :

Sympathectomie et splanchnicectomie de L.1, L.2, L. 3 avec décapsulation du rein gauche qui présentait une forte adhérence périrénale. Tension artérielle le 30 janvier à 14-9,5.

Dix mois après l'intervention, l'état du malade était très satisfaisant.

Ces deux observations nous paraissent montrer le lien qui unit les hypertensions malignes du type vasculaire et la magnilisation retardée et rapide de certaines hypertensions par sclérose vasculaire avant la cinquantaine. Elles confirment l'opinion de RISER et de ses élèves sur l'unicité de la papillo-rétinite dans les deux cas, son installation se faisant de la même manière à des moments différents, et le rôle de la surcharge tensionnelle du pôle postérieur de l'œil (forte hypertension rétinienne) étant prédominant dans le déterminisme de la papillo-rétinite. De ce dernier point nous donnerons bientôt des observations assez démonstratives.

Déjà BAILLIART, BIDAULT, BONNAMOUR, FRITZ et FARNARIER dans sa thèse avaient insisté sur l'importance et l'intérêt de l'élévation prolongée de la tension rétinienne créant pour ces vaisseaux une surcharge permanente « fragilisante », et localisatrice des premiers signes de perméabilité vasculaire anormale. STREIFF par contre avait signalé des hypotensions de l'artère centrale de la rétine dans ces cas d'hypertension humérale avec sclérose vasculaire généralisée, et n'admettait pas la valeur indicative de la mesure de la tension rétinienne.

Il nous paraît au contraire que les faits signalés par cet auteur ont une réelle importance au moment de la malignisation d'emblée ou seconde de ces hypertensions de type vasculaire primitif : quand les premiers signes rétino-encéphaliques apparaissent, si depuis quelques mois la tension rétinienne, régulièrement mesurée, au lieu de s'élever progressivement, s'abaisse au contraire, la rupture d'équilibre, que marque la transsudation débutante, est due à un défaut du tonus artériolaire aussi bien céphalique que rétinien. Cette baisse de la tension rétinienne dans la phase de début de transformation maligne, alors que la tension humérale continue à s'élever, traduit la défaite déjà inéluctable de la qualité adaptative du tonus artériolaire ; il jette une lumière particulièrement sombre sur les mois à venir et, de toute façon, pour la discussion de l'opportunité d'une intervention présente le plus grand intérêt.

BAILLIART vient encore d'insister récemment (février 1947) sur ce fait et montre à la rétine les conséquences multiples de cette stase active ; la chute de la tension rétinienne en est la plus marquante.

STREIFF a expliqué une partie de ces accidents d'hypotension rétinienne compliquées de stase par une hyperreflectivité du sinus carotidien. Il est possible qu'il en soit ainsi dans un nombre assez important de cas pour des phénomènes encéphaliques transitoires, mais la baisse continue de la tension rétinienne au cours de cette malignisation traduit aussi, croyons-nous, le déficit inéluctable de l'adaptation du tonus artériolaire rétinien à l'hypertension générale qui croît.

Les mêmes phénomènes se passent du côté des artères

encéphaliques et ALAJOUNINE et THIUREL ont largement insisté, au Congrès de 1936, sur cette sorte de vasodilatation active qui peut aller jusqu'à l'œdème aigu cérébro-méningé.

La constatation de ce fléchissement de la tension rétinienne par rapport à une tension humérale qui s'élève encore au cours de la malignisation d'une hypertension de type vasculaire nous paraît donc avoir une grande importance. Nous avons pu observer un fait très voisin où la baisse de la tension rétinienne traduisait l'insuffisance vasculaire rétino-encéphalique au cours d'une sclérose à prédominance cérébrale chez un sujet plus âgé qui venait de présenter une aggravation rapide de son état antérieur.

OBSERVATION V. — Hypotension rétinienne au cours de l'installation d'une cérébrosclérose sénile.

M. S..., 74 ans.

Depuis 15 mois, apparition de crises toniques généralisées mais aberrantes et sans caractère comitial, survenant sans aucune régularité, et accompagnées d'accès de rire et de pleurer spasmodique. Le sujet n'avait pas présenté antérieurement de signe de spasticité artérielle.

Cœur à bruits sourds, sans éclat aortique. Artériosclérose très importante, généralisée, avec calcification et déroulement aortique.

Electrocardiogramme : bas voltage dans les trois dérivations. Tension artérielle : 15-8.

Urée du sérum, B.-W. et urines sont normales.

Examen ophtalmologique : vision de l'œil droit 4/10, de l'œil gauche 6/10.

Fond d'œil droit : papille jaunâtre, signe de Gunn très net, artères filiformes.

Fond d'œil gauche : aspect à peu près normal du fond de l'œil. Signes d'insuffisance vasculaire rétino-encéphalique.

Hypotension rétinienne à 30 mm. de Hg.

Ainsi l'étude de l'orientation, dans le sens de l'élévation ou dans le sens de la chute, que prend le facteur dynamique évalué par les chiffres successifs de la tension rétinienne nous paraît avoir la plus grande importance au cours du syndrome sténosant des hypertensions malignes.

Et pourtant, l'étude de l'élément dynamique fonctionnel n'a que peu intéressé, jusqu'à présent, les auteurs qui ont voulu classer les lésions du fond d'œil avant l'intervention chirurgicale. GANZ et la majorité des auteurs américains divisent leurs malades en quatre groupes, suivant les lésions visibles au fond de l'œil, mais ne parlent point de tension rétinienne ni de niveau tensionnel rétino-encéphalique. RISER et ses collaborateurs en définissant les syndromes vasculaires sténosant précoce et vasculaire exsudatif y incluent la notion de tension rétinienne et leur division paraît bien préférable de ce fait. C'est bien d'ailleurs en présence du syndrome sténosant pur que se posent les discussions le plus délicates, mais la notion du niveau tensionnel cérébro-rétinien et l'étude de ses variations sont d'une particulière utilité.

Une tension rétinienne qui continue à s'élever plus que la tension humérale, égalant sa minima dans certains cas, constitue, par la qualité adaptative des artérioles rétiniennes et cérébrales dont elle témoigne, un bon signe d'avenir. Par contre, en phase de transformation maligne, lorsque le syndrome vasculaire exsudatif va paraître, et avant l'accident cérébral irrémédiable, la baisse de la tension rétinienne est bien plus péjorative. Du fait d'une intervention malencontreusement décidée, ou par une chute moindre de la tension générale qui peut se produire en dehors de toute thérapeutique active, le malade est exposé aux lésions rétino-encéphalique les plus graves. WEECKERS, dans la Revue médicale de Liège de novembre 1946, posait nettement le problème dans ce sens, en demandant de toujours mesurer les risques inhérents à l'intervention hypotonisante. Nous pensons que c'est par la mesure répétée de la tension rétinienne que la solution doit être davantage approchée.

*Tension rétinienne et syndrome vasculaire exsudatif
des hypertensions artérielles malignes.*

L'étude de la tension rétinienne au cours des hypertensions malignes peut se présenter sous un aspect un peu différent et soulever d'autres problèmes lorsque son élévation

est associée au syndrome vasculaire exsudatif du pôle postérieur de l'œil.

Nous avons vu que le syndrome vasculaire exsudatif **peut** venir compliquer un syndrome sténosant précoce (RISER) et qu'alors il survient sur un fond de lésions d'artériolite déjà existant. Dans d'autres cas l'évolution est simultanée et apparaissent conjointement troubles d'exsudation et perturbations sténosantes, les premiers troubles d'exsudation prenant rapidement le pas sur les éléments de sténose.

C'est alors souvent le fait des *hypertensions malignes primitives des américains*. La faillite vasculaire apparaît simultanément chez un sujet jeune de moins de 35 ans, au cœur, aux reins, au cerveau, à la rétine. Elle est conditionnée par une panvascularite (nous dirions plus volontiers panvascularose) hyperplasique et dégénérative, irréversible. L'évolution se fait en deux ans au maximum, emportant rapidement le sujet.

Parmi sept malades dont nous avons suivi avec le professeur GROS l'évolution des lésions rétinienne, et étudié le bilan organique après l'intervention chirurgicale, nous n'avons pas relevé de cas typique entrant dans le cadre de l'hypertension maligne primitive des américains.

COUADAU et PLANQUES insistent dans ces cas sur la forte élévation de la tension rétinienne par rapport à la tension humérale : « Sur 30 cas le rapport de la tension rétinienne à la tension humérale s'établissait en moyenne à 0,69. Ce chiffre peut paraître élevé ; nous ne pensons pas cependant que dans le cas d'hypertension maligne, avec papillite, ce rapport soit beaucoup plus élevé que dans les hypertensions à type vasculaire sans papillite, à pression humérale équivalente. Ce que nous avons remarqué, c'est que ce rapport va s'élevant avec la tension humérale diastolique (qu'il y ait ou non papillite) ». Ils insistent sur la variabilité et la progression des signes de la papillite, sur les résultats opératoires parfois bons, mais toujours transitoires, qu'ils ont pu observer et ils concluent en comparant l'évolution de la papillo-rétinite de ce groupe à celui de l'hypertension artérielle du type primitif de VOLHARD : « Au cours de l'hypertension maligne primitive des Américains, l'apparition de la papillo-rétinite est en corres-

« pondance avec des lésions artérielles généralement plus
« diffuses et présentant plus souvent un caractère d'évolu-
« tion subaiguë, avec un danger vital très fortement accru ;
« il est certain que par rapport aux perturbations mesu-
« rables de la chimie humorale, elle est un signe précoce ;
« mais elle ne l'est point quand on considère la maladie dans
« son ensemble : de graves et irréparables lésions artériel-
« les l'ont de longtemps précédée ».

Dans les cas, par contre, où le syndrome vasculaire exsudatif est venu compliquer des lésions d'artériolite antérieure, quand l'évolution vers la transsudation vasculaire s'est faite plus lentement, nous avons pu faire des constatations qui nous paraissent devoir être retenues.

Quand s'associent ainsi syndrome vasculaire exsudatif et syndrome sténosant, la réalité de la malignisation de l'hypertension ne peut plus être discutable. Cette malignisation survient ou dans des cas d'hypertension essentielle mais plus tardive (n'excédant pas pourtant la cinquantaine), ou parfois dans ces hypertensions d'origine rénale non néphritiques apparues plus précocement en rapport avec une anomalie rénale constitutionnelle, une ptose ou une hydronéphrose à éclipse qui ont pu à la longue déterminer le processus hypertensif.

COUADAU et PLANQUES signalent les régressions possibles de ces syndromes vasculaires exsudatifs qui caractérisent la malignisation seconde d'une hypertension antérieurement bien compensée ; ils citent des cas où la papillo-rétinite fut déterminée par des facteurs déclenchants précis.

C'est dire le rôle que jouent dans cette exsudation qui s'installe mais qui n'est pas encore définitive, les variations du régime tensionnel des vaisseaux rétinens. Ce sont les brusques variations tensionnelles, les poussées et les surcroits d'hypertension générale qui vont transitoirement puis définitivement forcer le barrage. Que les variations et les surcroits de tension soient définitivement écartés par une stabilisation médicale suffisante ou, mieux, par une intervention chirurgicale et certains éléments, peut-être tous parfois, du syndrome exsudatif, entretenu par les variations tensionnelles, disparaissent.

C'est ce que nous avons pu observer après le traitement chirurgical dans trois observations où le retour à un régime tensionnel rétinien élevé, mais stable (la tension rétinienne était remontée presque au chiffre antérieur) ne s'est point accompagné du retour du syndrome exsudatif.

Deux observations concernent des malades de 45 ans pour lesquels l'attention fut attirée, chez l'une par une souffrance coronaire, chez l'autre par des éclipses cérébrales ; leur hypertension artérielle apparaissait comme essentielle, sans cause décelable.

OBSERVATION VI. — Hypertension compliquée devenue rapidement maligne. Mme D..., 45 ans, non ménopausée, hospitalisée le 7 janvier 1947.

Les premiers signes fonctionnels et tensionnels remontent à un an : angoisse précordiale, palpitations, essoufflement, taches rouges dans le champ visuel.

En juin 1946, la tension artérielle maxima est à 31. Deux mois plus tard à 29, après un traitement médical intense et un régime strict. Puis la tension descend à 21 après une série d'injections intraveineuses de novocaïne, mais de façon transitoire.

Bilan d'hospitalisation le 7 janvier 1947.

Etat général suffisant. Discrète tendante ecchymotique. Tension artérielle 29,5-16, peu variable aux épreuves. Embryocardie sans galop.

Electrocardiogramme : grosses modifications ventriculaires, sous-déivellation très marquée de ST et inversion de T en D.I et D.II.

Pas de signe du lacet. Saignement et coagulation normaux.

Quelques signes d'irritation corticale et d'atteinte cérébrale de début. Signes pyramidaux irritatifs aux extrémités. Pas d'œdème cérébral chronique.

M.B. : + 7 p. 100. B.-W. négatif.

Albuminurie discrète ; quelques hématies. Azotémie : 0,44. Polypeptidémie : 22 mmg.

Par urographie veineuse les ombres rénales sont réduites, l'élimination suffisante mais retardée.

Examen ophtalmologique :

Vision : œil droit 9/10 ; œil gauche 4/10.

Fond d'œil droit : œdème papillaire modéré, dilatation veineuse, étoile maculaire, nombreuses hémorragies assez disséminées, signe de Gunn intense.

Fond d'œil gauche : papille floue, non surélevée, flammèches et hémorragies, macula rougeâtre.

Hypertension rétinienne importante et bilatérale à 120 mm. Hg.

Donc syndrome exsudatif du pôle postérieur de l'œil, syndrome sténosant moyen.

Premier temps opératoire le 23 janvier 1947 :

Sympathectomie gauche de L.I, L.II, L.III ; splanchnicectomie. Décapsulation rénale d'un rein très rouge et bosselé.

Tension artérielle en fin d'intervention 18-10, stationnaire les jours suivants.

Deuxième temps, le 14 février 1947 :

Sympathectomie et splanchnicectomie droite, décapsulation. Tension artérielle : 11-6.

Bilan de révision le 16 octobre 1947 :

Gain de 8 kgs. Disparition des angoisses. Moindre essoufflement. Tension artérielle progressivement remontée à 20 en deux mois, et mesurée à 23-12. Cœur régulier, non embryocardique.

Electrocardiogramme : très discrète sous-dénivellation de ST en D.I et D.II. Disparition de l'inversion de T en D.I et D.II. Rares extrasystoles ventriculaires.

Les petits signes neurologiques ont disparu.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil droit : léger flou du bord nasal, veines normales. Signe de Gunn. Artères étroites, cuivrées et spasmées par place.

Fond d'œil gauche : même aspect avec oblitération du rameau maculaire de la temporale supérieure.

Amélioration depuis l'examen précédent. Disparition du syndrome exsudatif ; disparition des hémorragies et de l'étoile maculaire.

Tension rétinienne : 105 mm. Hg. Tension veineuse rétinienne : 50 mm. Hg.

OBSERVATION VII. — Hypertension essentielle récente, devenue rapidement maligne.

Mme W..., 45 ans, sans antécédent notable.

Hypertension constatée en novembre 1945 (maxima à 24) lors d'une éclipse cérébrale passagère suivie d'angor et de battements jugulaires.

Bilan d'hospitalisation le 25 février 1947 :

Cœur : dyspnée à l'effort, éclat du 2^e bruit, souffle systolique apexien.

Electrocardiogramme : onde T fortement inversée dans les trois dérivations, sans dénivellation anormale de ST. En OAG : hypertrophie ventriculaire gauche, et déroulement aortique.

Tension artérielle : 27,5-15.

Azotémie 0,35. Traces d'albumine urinaire ; l'épreuve de Volhard donne une concentration-dilution normale sans imparidensité.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil droit : léger œdème du bord nasal de la papille. Hémorragies le long des vaisseaux sur le bord inférieur de la papille. Signe de Gunn. Discrets exsudats avec ébauche d'étoile maculaire et thrombose d'une petite artériole.

Fond d'œil gauche : aspect analogue, peu d'hémorragies et pas d'exsudats.

Hypertension rétinienne à 130 mm. Hg.

Donc : syndrome exsudatif du pôle postérieur et syndrome sténosant discret.

Intervention le 4 mars 1947 :

Splanchnicectomie droite et caténectomie thoracique de D.IX à D.XII. Splanchnicectomie gauche et caténectomie thoracique de D.IX à D. XII, 15 jours plus tard.

La malade sort au 14^e jour avec une tension mesurée à 18-9.

Bilan de révision 7 mois après l'intervention :

La tension artérielle est remontée à 21 à la fin du premier mois. La malade présente les mêmes signes fonctionnels à l'effort, mais la dyspnée régresse très bien par un traitement ouabainique et la compensation cardiaque reste suffisante. La malade peut monter à son 4^e étage sans difficulté.

Cœur : persistance de l'éclat du deuxième bruit, rythme normal ; pas d'insuffisance périphérique. Aucune flèche hypertensive ; tension 25-15.

Electrocardiogramme : persistance sans changement de l'inversion de T dans les trois dérivations.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil droit : bord nasal de la papille flou, artères étroites et cuivrées, quelques exsudats et hémorragies du côté nasal ; oblitération cicatricielle d'une artériole maculaire.

Fond d'œil gauche : quelques exsudats. Traces d'anciennes hémorragies résorbées. Flou du bord nasal.

Tension rétinienne : 150 mm. Hg.

Chez ces deux malades, après un recul de six mois, et bien que, pour la dernière, le régime tensionnel rétinien soit plus élevé (150 au lieu de 120) le syndrome exsudatif s'est maintenu en régression.

Une troisième observation est celle d'une malade de 49 ans, présentant une hypertension ancienne, en rapport avec une hydronéphrose à éclipses par ptose rénale et chez qui le syndrome exsudatif est encore tout au début, mais dont le flou papillaire, les hémorragies et exsudats ont complètement disparu après que l'intervention ait suspendu les surcroûts tensionnels, bien que, à distance, le régime tensionnel rétinien se soit rétabli à 100 mm Hg.

OBSERVATION VIII. — Hypertension ancienne avec ptose rénale et hydronéphrose à éclipse.

Mme Th. A., 49 ans. Crises d'hydronéphrose à 28 et 44 ans. Hypertension constatée à 34 ans (maxima 24).

En 1943, troubles oculaires et hémiparésie gauche transitoire. Tension artérielle oscillant de 24 à 32.

En mai 1946, nouvelle hémiparésie gauche transitoire.

Bilan d'hospitalisation en février 1947 :

Cœur régulier à 100, souffle apexien fonctionnel. Tension artérielle 27-13,5. En OAG : hypertrophie marquée du ventricule gauche et déroulement aortique.

Electrocardiogramme : prépondérance ventriculaire gauche, inversion de T en D.I et D.II.

Parésie du facial intérieur gauche, signe de Hoffmann et Rossolimo de la main gauche.

Urée du sérum : 0,40 ; polypeptidémie : 35 mmg. Créatininémie : 19 mmg.

Pas d'albuminurie. Culot normal. B.-W. négatif.

Examen ophtalmologique :

Vision : 10/10. Fonds d'yeux droit et gauche : aspect de fond d'œil d'hypertendue ancienne. Flou des bords papillaires, veines tortueuses et dilatées, artères filiformes à lumière étroite; signe de Gunn. Petites hémorragies papillaires et le long des vaisseaux. Exsudats maculaires.

Donc syndrome exsudatif de début accompagnant les signes d'artériosclérose ancienne.

Hypertension rétinienne bilatérale à 100 mm. Hg.

Intervention début mars 1947 :

A droite : sympathectomie L. I, L.II, L.III ; splanchnicectomie ; néphro-décapsulation et néphropexie. Tension artérielle en fin d'intervention : 12-6.

A gauche : 15 jours plus tard, sympathectomie et splanchnicectomie.

Deux mois plus tard, tension artérielle 20-11. Disparition des céphalées et des impressions vertigineuses. Discrète dyspnée à l'effort.

Bilan de révision le 17 octobre 1947 :

Gain de 3 kgs. Gêne respiratoire par précordialgie à la mise en train le matin, régime large avec sel. Stabilisation tensionnelle à 24-12, sans poussée hypertensive. Disparition des accidents paroxystiques, ni hémiparésie, ni spasme, ni troubles visuels.

Cœur bien frappé, régulier à 84. Disparition du souffle fonctionnel.

Electrocardiogramme : disparition de l'inversion de T en D.I ; persistance de l'inversion en D.II.

Examen ophtalmologique : Fonds d'yeux : tortuosités veineuses, néovaisseaux interpapillo-maculaires, artères étroites et cuivrées, un petit exsudat blanc en avant de la veine temporale inférieure.

Tension rétinienne : 100 mm. Hg. ; tension de la veine centrale : 50 mm.

Donc, stabilisation évolutive et amélioration portant sur le syndrome exsudatif : les hémorragies et presque tous les exsudats ont disparu. Bords papillaires nets, sans œdème.

De ces hypertensions artérielles où le syndrome exsudatif compliquant le syndrome sténosant antérieur traduit la malignisation certaine mais non irréversible, il nous paraît intéressant de rapprocher la remarquable observation de MM. VEDEL, GROS et GUIBERT, que nous avons reprise avec GROS dans l'étude des premiers résultats obtenus au cours des hypertensions maligne, par traitement chirurgical (société de Cardiologie, mars 1948). Comme dans les observations précédentes en effet, avec la baisse tensionnelle générale et rétinienne, nous avons vu disparaître complètement un syndrome exsudatif dans une forme pseudo-tumorale survenue au décours d'une fièvre typhoïde. Secondairement et plus tardivement le syndrome exsudatif est reparu aussi intense, en même temps que la tension humérale et la tension rétinienne remontaient et que la paussymphathite initiale,

d'évolution persistante, entraînait la déchéance progressive des divers parenchymes. Elle nous paraît démontrer avec assez de force le rôle du régime tensionnel dans le déterminisme du syndrome exsudatif du pôle postérieur de l'œil.

OBSERVATION IX. — Hypertension maligne pseudo-tumorale post-typhoïdique.

M. L... René, 30 ans, indemne de toute tare viscérale.

Avril 1946 : fièvre typhoïde à Eberth. Fébricule intermittente prolongée durant la convalescence.

Juin 1946 : paresthésies du membre supérieur droit et parésie lentement régressive du sciatique poplité externe droit.

Septembre 1946 : ascension tensionnelle avec syndrome pseudo-tumoral. Céphalées atroces, vomissements ; liquide céphalo-rachidien hypertendu à 45 en position couchée. Dissociation albumino-cytologique.

Galop endo-apexien. Urée du sérum 0,50. Albuminurie discrète à 0,60 et culot urinaire normal.

La tension artérielle passe de 13,5-7 à 25-15.

Les infiltrations splanchniques font nettement descendre la tension artérielle, mais de façon transitoire.

Baisse rapide de l'acuité visuelle.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil droit et gauche : œdème papillaire augmentant progressivement et rapidement ; quelques hémorragies et exsudats disséminés. Tension rétinienne : 100 mm. Hg.

De nouvelles hémorragies apparaissent les jours suivants. Etoile maculaire interne de l'œil gauche.

Donc, syndrome vasculaire exsudatif évolutif du pôle postérieur de l'œil.

Octobre 1946 : *Splanhnicectomie et sympathectomie* lombaire bilatérale en deux temps, avec exérèse du semi-lunaire gauche. Biopsie rénale.

Novembre 1946 : *Disparition complète du syndrome exsudatif* du pôle postérieur de l'œil. Œdème papillaire et hémorragies ont disparu ; quelques exsudats cicatriciels disséminés persistent.

Disparition du syndrome pseudo-tumoral, des céphalées et des vomissements.

La tension artérielle baisse d'abord rapidement à 14-9, puis remonte à 19-13, 20-14. Amélioration du bilan rénal. Azotémie : 0 g. 40 ; albuminurie : 0,30. Diurèse normale.

Janvier 1947 : L'état s'aggrave à nouveau, mais seulement par insuffisance cardio-vasculaire partielle et progressive.

Tachycardie à 100, parfois alternance, galop transitoire, inversion de T en D.I et D.II. Très gros cœur. Une crise dyspnéique du type œdème pulmonaire aigu.

Réapparition de l'œdème papillaire et péricapillaire avec importants exsudats, sans hémorragies. Elevation plus marquée de la tension rétinienne à 120 mm. Hg.

Sept mois après l'intervention l'état est toujours précaire, équilibré par les cures digitaliques.

L'amélioration si heureuse mais transitoire des divers bilans organiques fut chez ce malade particulièrement intéressante. La disparition du syndrome exsudatif du pôle postérieur de l'œil fut complète après la cure chirurgicale. Si sa reproduction et l'aggravation du syndrome cardio-vasculaire n'ont pas été prévenues, c'est que l'imprégnation toxinique des éléments du système nerveux végétatif avait débordé le cadre lombo-splanchnique accessible. L'évolution s'est ultérieurement poursuivie à leur niveau. La fébricule centrale, les parésies et paresthésies des membres en témoignaient, et les lésions d'inflammation exsudative subaigüe (avec infiltrats lymphocytaires et neurophagie des cellules ganglionnaires) observées dans les fragments lombaires, splanchniques et semi-lunaires, n'étaient certainement pas isolés.

Ainsi ces quatre observations nous permettent de nous arrêter à plusieurs faits d'observation intéressants :

C'est d'abord l'évolution identique des syndromes exsudatifs et sténosants associés, qu'il s'agisse d'hypertension maligne d'emblée, ou qu'il s'agisse de malignisation plus lente et retardée des hypertensions artérielles anciennes.

C'est aussi, quand le syndrome n'a pas une évolutivité accélérée, et quand l'on intervient assez tôt, l'action que l'on doit attendre de la stabilisation du régime tensionnel rétinio-encéphalique, après l'élimination des surcroîts hypertensifs par l'intervention chirurgicale. A régime tensionnel analogue, mais stable et sans à-coup, les transudations du pôle postérieur de l'œil régressent, l'étude de la tension rétinienne et de l'examen du fond d'œil nous le montrent.

C'est enfin le rôle primordial que joue dans la dernière observation la baisse tensionnelle rétinienne et générale dans la disparition conjointe du syndrome exsudatif du pôle

postérieur de l'œil et du syndrome pseudo-tumoral conditionné par un oedème cérébro-méningé associé.

L'étude de la tension rétinienne après les interventions chirurgicales pour hypertension artérielle où existait un syndrome exsudatif du pôle postérieur de l'œil, nous montre le rôle des surcroîts dans l'apparition de l'œdème. Aussi pouvons-nous conclure avec COUADAU et PLANQUES, et pour des raisons nouvelles : « Avec MAGITOT et DUBOIS, nous « pensons qu'il existe une seule rétinopathie pour laquelle « s'expriment au fond de l'œil deux variétés différentes de « la maladie hypertensive, que la clinique et l'anatomie pathologique parviennent presque toujours à discerner ; la « rétinopathie reste donc avant tout rattachée au facteur « commun : l'hypertension artérielle ».

Et nous pensons que le régime tensionnel auquel fonctionnent les artères rétiniennes, constitue au cours des hypertensions artérielles malignes, un indicatif très précieux des modalités évolutives à venir, surtout si les mesures de la tension rétinienne sont régulièrement répétées.

Tension rétinienne et œdème cérébro-méningé des hypertensions artérielles.

Si nous nous arrêtons, avant d'envisager la tension rétinienne au cours des scléroses vasculaires banales hypertensives, à ce cadre anatomo-clinique de l'œdème cérébro-méningé des hypertendus, c'est qu'il constitue le trait d'union entre les formes malignes des hypertensions artérielles où prédominent le syndrome vasculaire exsudatif et certaines formes compliquées d'hypertension à régime instable et à surcroîts tensionnels transitoires.

De plus, l'apparition de ces œdèmes cérébro-méningés pose souvent des problèmes de diagnostic particulièrement ardu avec les tumeurs cérébrales survenant chez des hypertendus artériels.

Ce cadre des œdèmes cérébro-méningés, que les neuro-

chirurgiens, CUSHING, DE MARTEL, VINCENT, PUECH et THIERRY ont dégagé de leurs constatations opératoires, a été récemment individualisé et décrit au cours d'affections médicales diverses et notamment au cours de l'hypertension artérielle. DECOURT, BASCOURT et BERTRAND, ALAJOUANINE avec THUREL, au congrès de neurologie de 1936, puis récemment ALAJOUANINE, au Congrès de Londres d'avril 1947, se sont employés à préciser les caractères de ces œdèmes cérébro-méningés des hypertendus.

Caractérisé par une association de signes cliniques d'hypertension intra-cranienne avec un œdème papillo-rétinien et avec une hypertension du liquide céphalo-rachidien, cet œdème cérébro-méningé peut évoluer de façon subchronique ou chronique. L'œdème cérébro-méningé vient alors confirmer l'évolution maligne d'une hypertension artérielle s'il apparaît d'emblée ou secondaire avant la cinquantaine ; il constitue aussi un des éléments prémonitoires, parfois réversibles, des accidents encéphaliques des hypertendus plus âgés.

Nous avons envisagé déjà une partie de ces faits à propos d'observations d'hypertensions artérielles malignes avec syndrome vasculaire exsudatif du pôle postérieur de l'œil, et montré tout l'intérêt que nous attachons à la mesure répétée des tensions rétinienne avant l'intervention. Parfois, si l'hypertension prend d'emblée le caractère malin, il est possible de voir disparaître transitoirement tout le tableau de l'œdème cérébro-méningé après l'intervention chirurgicale qui a abaissé la tension humérale et la tension rétinienne.

Dans d'autres cas par contre, l'œdème cérébro-méningé peut, chez l'hypertendu, prendre un caractère aigu et brutal, et réaliser rapidement une hypertension intra-cranienne avec céphalée gravative et pulsatile à maximum occipital, amaurose corticale, torpeur profonde, hypertonie et raideur de la nuque. Y a-t-il un signe de Babinski bilatéral, c'est à une hémorragie méningée que l'on pense. Si toutefois un examen du fond de l'œil peut être fait, l'œdème papillo-rétinien est net, et l'hypertension rétinienne très marquée, plus que ne le comporterait l'élévation de la pression diastolique humérale (ALAJOUANINE). La mesure de la

tension du liquide céphalorachidien montre des chiffres élevés, 50 à 60 cm. d'eau, à oscillations synchrones avec le pouls ; le liquide céphalo-rachidien est clair et hyperalbumineux.

Ces œdèmes cérébro-méningés aigus sont le fait des hypertensions paroxystiques survenant chez un sujet normal, ou chez un sujet déjà modérément hypertendu. Les cas les plus typiques sont ceux des surrénalomes hypertensifs, de l'éclampsie, des accidents aigus du saturnisme, des poussées aiguës de certaines néphrites ; ces brusques surcroîts hypertensifs, accompagnés d'œdème cérébro-méningé peuvent aussi être réalisés par les hypertensions instables à gros appoint endocrinien et neuro-végétatif, les hypertensions de la ménopause souvent, les hypertensions des hyperthyroïdiens.

L'élévation de la tension rétinienne y est particulièrement importante et intéressante, car elle montre, là encore, la surcharge élective que reçoivent les vaisseaux rétiens et encéphaliques lors de l'élévation brusque de la tension générale. Constatée isolément, cette hypertension rétinienne ne permet point d'éliminer une hémorragie méningée, une épistaxis méningée chez un hypertendu ancien ; si elle est accompagnée de l'œdème papillorétinien aigu, elle confirme le diagnostic d'œdème aigu cérébro-méningé par hypertension paroxystique.

Par l'œdème cérébro-méningé aigu ou chronique, qui leur est commun, se rapprochent ainsi les hypertensions artérielles malignes et les hypertensions artérielles paroxystiques et instables. Au surcroît tensionnel rétino-céphalique, que la tension rétinienne mesure par l'importance de son élévation, fait suite l'œdème qui apparaît, identique, dans l'une et l'autre forme.

*TENSION RETINIENNE
ET HYPERTENSION ARTERIELLE
DES SCLEROSES VASCULAIRES BANALES*

Dans le vaste groupe des hypertensions accompagnées de sclérose vasculaire survenant aux alentours de la cinquan-

taine, il apparaît fréquemment des complications encéphaliques diverses, dont le déterminisme est loin d'être univoque.

Deux points nous ont paru intéressants à préciser dans ce cadre : c'est d'abord le comportement de la tension rétinienne en fonction des complications encéphaliques observées ; c'est d'autre part la valeur que l'on doit conserver au terme d'hypertension relative de l'artère centrale de la rétine, et la façon de la définir.

Les lésions observées dans ces cas au pôle postérieur de l'œil sont multiples et variables, mais sans aucun caractère de malignité. Nous les rappelons succinctement : périartérite et endartérite localisées, points vasculaires brillants, vasodilatation passive, plages de capillarose, petites hémorragies d'origine capillaire ou de préthrombose veineuse, œdème rétinien localisé enfin.

Ces images du fond d'œil traduisent les modalités bien diverses suivant lesquelles s'installe à la rétine comme au cerveau l'ensemble des lésions de la sclérose lacunaire diffuse. La déficience des parois vasculaires est disséminée, et se réalise par des processus différents que conditionne la perte fonctionnelle de chacune des tuniques, du fait de leur vieillissement. Mais pendant longtemps les lésions à la rétine ne sont que fractionnaires, localisées, et la suffisance de l'irrigation rétinienne se maintient tant que le tonus artériolo-capillaire est suffisant pour lutter contre l'élévation tensionnelle.

BAILLIART a insisté tout particulièrement sur ce rôle du tonus local des capillaires, équilibrant normalement le surcroît tensionnel (Presse médicale des 18 novembre 1944 et 15 février 1947). La structure que présentent artérioles et capillaires, l'innervation très poussée sur les plus petits vaisseaux, la présence dans la rétine même de ces cellules sympathiques de MAWAS, jouant le rôle de centre sympathique local disséminé, sont là pour expliquer cette régulation automatique et semi-autonome. Les conditions ne sont pas différentes d'ailleurs du côté du cerveau.

Dans ces hypertensions à tonus artériolo-capillaire suffisant, les lésions rétiniennees sont localisées, « accidentel-

les » transitoires parfois. La tension rétinienne est toujours alors élevée, très rapprochée de la tension humérale diastolique. Du côté du cerveau, des perturbations très analogues à celles de la rétine s'observent : claudication cérébrale, vasodilatation veineuse passagère, œdème cérébral transitoire, épistaxis méningée. C'est la phase troublée de l'hypertension artérielle banale, qui va avec une forte hypertension rétinienne. Une complication plus grave, mais toujours accidentelle, et laissant une hémiplégie définitive peut également survenir sans que la tension rétinienne ne quitte son niveau élevé.

Cette association des troubles cérébraux intermittents de la phase troublée de l'hypertension artérielle des scléreux avec une élévation de la tension rétinienne plus importante que normalement, est fréquente. Nous en rapportons plusieurs exemples.

OBSERVATION X. — Hypertension avec cérébro-sclérose et hémiparésie droite, avec dysarthrie.

Mme C..., 54 ans, observée en mai 1946, en période post-ménopausique.

Ictus nocturne trois mois auparavant.

Examen neurologique : hémiparésie droite, hyperreflexie, bouche oblique ovalaire, parésie du facial inférieur droit. Signes de cérébro-sclérose avec euphorie, phases de pleurer spasmodique, dysarthrie et fond mental dépressif.

Examen ophtalmologique :

Fonds d'yeux normaux. A deux reprises la tension rétinienne est mesurée à 100 mm. Hg.

Tension artérielle : 20-12. Cœur et vaisseaux sensiblement normaux.

OBSERVATION XI. — Hypertension artérielle à 21-12 avec claudication intermittente cérébrale, dysarthrie transitoire et spasmes cérébraux.

Sujet de 54 ans, examiné en juin 1947, ayant présenté :

— en 1940, des vertiges subintrants pendant plusieurs jours,

— en 1942, un état de mal vertigineux prolongé, tension artérielle 23-13,

— en mars 1945, à nouveau, des vertiges transitoires sont observés, puis en mars 1947 la dysarthrie apparaît. En mai, les céphalées s'installent, et la dysarthrie s'accroît.

L'examen permet de mettre en évidence une sclérose vasculaires assez nette, avec éclat du deuxième bruit, hypertrophie globale du cœur, aorte déroulée et opaque. Tension artérielle : 21-12. Urée du sérum normale. Epreuve de concen-

tration-dilution normale ; épreuve de Van Slyke à 50. Liquide céphalo-rachidien normal, non hypertendu.

Examen ophtalmologique :

Lésions d'artérite et de paré-artérite avec exsudats blancs, œdème et placards para-maculaires.

Tension rétinienne : 100 mm. Hg.

OBSERVATION XII. — Hypertension artérielle ancienne, datant de 10 ans, avec quelques signes de décompensation cardiaque récente.

Sujet de 57 ans, pléthorique, examiné en juin 1947, présentant depuis dix ans une hypertension artérielle équilibrée à 20 comme chiffre maxima. Depuis six mois, poussée tensionnelle à 25, avec dyspnée d'effort, algie précordiale et pseudo-asthme. Après un régime et un traitement strict, la tension artérielle baisse à 19-12.

Examen somatique : galop endapexien, souffle d'insuffisance fonctionnelle, élargissement et opacification de l'aorte.

Electrocardiogramme : inversion de l'onde T en D.I, D.II et D.III.

B.-W. négatif. Urée du sérum : 0,45. Cholestérol : 1 g. 80. Epreuve fonctionnelle rénale normale.

Examen ophtalmologique :

Signes d'hypertension artérielle avec artères étroites, signe de Gunn, artérite le long de l'artère temporale supérieure.

Hypertension rétinienne à 90 mm. Hg.

OBSERVATION XIII. — Hypertension artérielle ancienne avec cérébro-sclérose, remontant à dix ans.

Sujet de 72 ans, observé en mars 1947, ayant présenté un ictus un mois auparavant. L'ictus est survenu au cours d'une poussée tensivie, la tension étant mesurée à 21-12. Etat de cérébro-sclérose disséminée, et hémiplegie gauche spasmodique. Azotémie : 0,42. B.-W. négatif.

Examen ophtalmologique :

Fonds d'yeux sans grande particularité, mais hypertension rétinienne à 80 mm. Hg. pour une tension humérale de 18-9.

OBSERVATION XIV. — Cérébro-sclérose à forme de mélancolie anxieuse avec hypertension artérielle à 18,5-9.

Hypertension ancienne datant de cinq ans. Eclat du deuxième bruit. Fonctionnement rénal normal.

Signes de sclérose cérébrale avec hyperréflexie, instabilité motrice et cortège psychique important fait surtout d'inquiétude et d'appréhension anxieuse.

Examen ophtalmologique :

Fonds d'yeux : artérite et péri-artérite ; signe de Gunn, avec capillarose discrète péri-maculaire.

Hypertension rétinienne à 80 mm. Hg. pour une tension humérale de 18,5-9.

OBSERVATION XV. — Hypertension artérielle secondairement compliquée de troubles encéphaliques, chez un sujet de 46 ans.

Dix ans auparavant, ictus avec hémiplegie gauche transitoire, incomplètement régressive. Signes de sclérose vasculaire gauche et artériosclérose disséminée. Azotémie : 0,40. Cholestérol : 1 g. 86. B.-W. négatif. Hémiparésie gauche spasmodique.

Examen ophtalmologique :

Fonds d'yeux : signes de rétinopathie hypertensive complète avec dilatation veineuse, artères filiformes, signe de Gunn, hémorragies et exsudats inter-papillo-maculaires.

Hypertension rétinienne : 80 mm. Hg. pour une tension humérale de 25-12.

Nous reviendrons sur les faits qui nous paraissent intéressants, concernant le rapport de la tension rétinienne à la tension humérale dans ces cas, et ce qu'il faut penser des hypertensions rétiniennes dissociées au cours des hypertensions artérielles par sclérose banale.

Dans les phases plus avancées d'hypertension artérielle, le tonus artériolo-capillaire s'effondre. La qualité adaptative des artéριοles rétiniennes en encéphaliques, vis-à-vis de la surélévation tensionnelle qui leur était imposée, s'émousse et s'amenuise. En plusieurs points le barrage périphérique a pu déjà se laisser forcer, sans que la tension rétinienne ne s'abaisse. C'est à la rétine une thrombose de la veine centrale, ou des foyers plus réduits de petites lacunes rétiniennes ; c'est au cerveau un foyer de vaso-dilatation active (ALAJOUANINE et THUREL), un œdème cérébral localisé, une zone de congestion cérébrale transitoire et incomplètement régressive.

Mais si l'effondrement du tonus artériolo-capillaire est plus généralisé, les troubles seront plus diffus et disséminés ; signes fonctionnels d'abord, diminution de la mémoire, petits vertiges, d'autres « misères de l'âge » (BAILLIART),

puis progressivement les signes objectifs du cortège de la lacunose encéphalorétinienne. La tension rétinienne jusque là équilibrée, a montré sa chute bilatérale dès les premiers signes de défaillance : l'artériole rétinienne (comme l'artériole cérébrale) ne trouve plus dans sa paroi la force nécessaire à la progression du sang. Le signe dynamique est aussi précoce, dans ce groupe de faits, que les premiers signes fonctionnels. BAILLART insiste sur ces faits et se demande s'il faut y voir la première manifestation de cette « involution tensionnelle » de DUMAS, bien connue des médecins, au décours de l'hypertension artérielle.

Nous avons, à propos des chutes de la tension rétinienne qui accompagnent certaines hypertensions malignes, rapporté une observation où la baisse de la tension rétinienne traduisait l'insuffisance vasculaire rétino-encéphalique au cours d'une sclérose à prédominance cérébrale, chez un sujet âgé qui venait de présenter une aggravation rapide de son état antérieur. Bien qu'il ne s'agisse pas d'un sujet hypertendu cette observation illustre assez les rapports de l'hypotension rétinienne et de la lacunose encéphalique.

D'ailleurs sur ce point nous avons vu le rôle que STREIFF fait jouer à l'hyperexcitabilité du sinus carotidien dans le déterminisme de cette déficience tensionnelle rétino-encéphalique transitoire.

Et il nous paraît qu'il y a là aussi l'explication de ces troubles fonctionnels céphaliques intenses que certains auteurs ont constatés en voulant traiter, par radiothérapie excitatrice des sinus carotidiens, certains hypertendus scléreux. Avant la baisse tensionnelle générale escomptée et obtenue par la répétition des séances, la baisse tensionnelle du réseau céphalo-rétinien est réalisée, toujours plus importante que dans le système général : elle détermine le cortège fonctionnel encéphalique, si même elle ne constitue pas un risque supplémentaire d'accidents.

Il semble que le sinus carotidien ne soit point, au cours de l'hypertension artérielle, une porte d'entrée pour des indications thérapeutiques nouvelles, elle donnerait d'abord, sur les complications et les accidents rétino-encéphaliques.

La prétendue hypertension dissociée de l'artère centrale de la rétine au cours des hypertensions artérielles.

Il nous paraît utile de regrouper ici certains faits sur lesquels une mise au point est nécessaire. Plusieurs aspects méritent d'être envisagés ; c'est d'abord la présence ou l'absence d'un rapport normal et constant qui pourrait exister entre tension rétinienne et tension humérale, lorsque la minima humérale s'élève ; c'est ensuite de savoir s'il est possible de parler de dissociation tensionnelle vis-à-vis d'un rapport qui ne se révèle pas constant ; c'est d'envisager enfin si, au cours des hypertensions artérielles, il n'est pas possible de prendre un autre paramètre plus stable vis-à-vis duquel il serait plus commode de rapporter les variations de la tension rétinienne.

Dès que la tension humérale minima s'élève, quelle que soit la cause, la tension rétinienne minima s'élève d'autant, cela se conçoit aisément ; mais alors que la tension rétinienne a déjà doublé, le chiffre de la tension humérale ne s'est élevé que de moitié ; le rapport des deux pressions artérielles minima est alors passé de $1/2$ à $2/3$ et déjà il n'y

a plus constance du rapport $\frac{\text{tension rétinienne minima}}{\text{tension humérale minima}}$.

Le rapport n'est plus constant quand la minima humérale s'élève. Il s'agit là d'un fait physiologique banal, mais d'importance et que BAILLIART avait bien noté, lorsqu'il fixait les bases de l'ophtalmo-dynamométrie. Il admettait que le rapport de 45 % fixé pour une tension humérale normale pouvait s'élever à 65 ou 70 % au cours de l'hypertension artérielle.

Les expériences de RISER et ses élèves portant sur les mesures conjointes de tension rétinienne et humérale lors de l'hypertension provoquée par infiltration novocaïnique sino-carotidienne, expériences relatées dans la thèse de SEIGNEURIC (Toulouse, 1942), illustrent encore ce fait de l'élévation du rapport rétino-huméral lors de l'hypertension générale. Chez une malade, le rapport passa de 40/20, soit 50 %, à 100/95, et 100/85, trois et six minutes après l'in-

filtration bilatérale, soit des chiffres de 95 et 85 %, obtenus, il est vrai, de façon transitoire.

De même le chiffre moyen donné par COUADAU et PLANQUES pour le rapport rétino-huméral au cours des hypertensions par sclérose vasculaire banale, et au cours des hypertensions artérielles malignes, est de 67 %, largement supérieur au rapport de 50 % normal, défini lorsqu'il n'y a pas d'hypertension humérale. Ces auteurs d'ailleurs se gardent prudemment de parler d'élévation du rapport rétino-huméral, et ne donnent que des chiffres absolus de tension rétinienne élevée au cours des hypertensions artérielles malignes.

Le rapport rétino-huméral, dans les cas d'hypertension artérielle par sclérose vasculaire banale que nous avons rapportés plus haut, se mesure par un chiffre moyen de 77 % pour des tensions humérales diastoliques de 90 à 130.

Ce sont là des données reconnues par tous ; quand la tension humérale diastolique s'élève, la tension rétinienne s'élève davantage ; le rapport rétino-huméral s'élève et, à chaque chiffre de tension humérale diastolique anormalement élevé, correspond un rapport rétino-huméral en quelque sorte concordant et physiologique, bien que de plus en plus élevé.

Aussi est-il impossible de faire état d'un rapport précis et constant pour comparer la tension rétinienne et la tension humérale minima au cours de l'hypertension artérielle.

Cependant, STREIFF et MONNIER ont voulu tourner la difficulté et utiliser un rapport rétino-huméral constant en chiffrant la tension rétinienne en grammes, et la tension humérale en millimètres de mercure ; ils donnent 50 % comme rapport constant, même si la tension artérielle humérale diastolique s'élève.

Remarquons d'abord qu'ils établissent un rapport entre deux quantités mesurées en unités différentes, ce qui n'est point une simplification ; d'autre part on conçoit mal que les chiffres qu'ils donnent pour les tensions rétiniennes au cours d'hypertensions artérielles générales, en les mesurant

en grammes, unité plus faible que le millimètre de mercure, soient inférieurs à tous ceux que les autres auteurs s'accordent à retrouver.

Il est vrai qu'ils basent leur opinion en comparant chez les animaux en expérience la tension diastolique rétinienne non pas à la tension minima humérale (seul rapport pouvant avoir un intérêt chez l'homme), mais à la tension moyenne de la carotide ou de l'humérale. (Page 17, tableau III de leur livre). Que chez l'homme normal (les auteurs ont établi leurs chiffres sur 283 sujets) non hypertendu, la tension rétinienne mesurée en grammes corresponde à la moitié de la minima humérale mesurée en millimètres de mercure avec une marge d'erreur de 7 grammes, cela est bien possible. Mais, conclure de comparaisons établies chez le chat sous narcose entre tension moyenne carotidienne chiffrée en mm. Hg et tension rétinienne minima chiffrée en grammes, à la valeur absolue de leur rapport chez l'homme normal, hypertendu, ou hypotendu, comporte, croyons-nous, des détours difficiles à suivre.

Si tous les rapports qui s'accordent à réduire à 50 % les chiffres rétino-huméraux diastoliques sont très applicables tant que la tension diastolique humérale n'est pas normalement élevée, il est difficile de prendre ce quotient pour paramètre fixe dans l'hypertension artérielle. C'est pourquoi il nous paraît abusif de vouloir classer les variations de la tension rétinienne au cours de l'hypertension artérielle en élévations concordantes ou discordantes, en abaissements concordants ou discordants. Se référer au rapport de 50 %, valable seulement en dehors de l'hypertension, risque fort de faire considérer des élévations de la tension rétinienne qui sont physiologiques comme les élévations vraiment discordantes, bien plus rares, mais qui conservent toute leur valeur diagnostique ou pronostique. Nous nous y sommes suffisamment étendus en étudiant les hypertensions artérielles malignes.

Ces quelques points précisés, il nous paraît plus sage d'adopter l'opinion de FRITZ qui donne comme chiffre moyen

des tensions diastolique et systolique rétinienne, au cours de l'hypertension artérielle, un chiffre correspondant aux chiffres huméraux diminués de 45 à 50 mm. de Hg. Remarquons que cette différence constante de 45 mm Hg. reflète bien, chez le sujet normal, les conditions anatomo-physiologiques inhérentes au fonctionnement différent de chacune des deux artères : calibre, épaisseur, qualités musculaire ou élastique de la paroi, tonus des tissus voisins.

C'est vis-à-vis de ces chiffres de base que les variations de la tension rétinienne prennent toute leur valeur au cours des hypertensions artérielles, de quelque nature qu'elles soient.

Encore faut-il s'astreindre à des mesures répétées, et à faire, pour chaque sujet, des courbes tensionnelles en fonction du temps évalué en semaines ou mois, seules conditions qui permettent de retrouver la valeur que l'on doit attacher au chiffre de la tension rétinienne lors des hypertensions artérielles.

Se substitue ainsi à la notion d'hypertension dissociée de l'artère centrale de la rétine, la notion de niveau tensionnel rétino-céphalique anormal ; il est anormalement élevé si la différence des tensions diastoliques s'amenuise pour disparaître même dans certains cas ; il est anormalement abaissé si la différence des tensions diastoliques s'élargit et atteint 70, 80 mm. Hg., parfois davantage.

Nous avons vu la valeur que prennent ces données dans les divers types de lésions du pôle postérieur de l'œil au cours des hypertensions artérielles malignes, au cours des œdèmes cérébro-méningés, et au cours des hypertensions artérielles des scléreux vasculaires.

CHAPITRE II

Tension rétinienne et scléroses disséminées du névraxe

Nous envisageons dans ce chapitre l'étude des scléroses disséminées intéressant surtout l'encéphale ou la moelle : cérébrosclérose et sclérose en plaques.

TENSION RETINIENNE ET CEREBROSCLEROSE

Dans la cérébrosclérose à foyers lacunaires disséminés, la topographie périvasculaire des lésions est connue ; les plages de désintégration microscopique apparaissent le plus souvent autour des vaisseaux atteints d'artérite et périartérite dégénérative ; l'infiltration névroglique importante autour des zones de dégénérescence mucocytaire de Grynfeld réalise une gliose ponctuée et disséminée.

La tension artérielle de ces sujets peut être élevée ; plus souvent elle est normale, et le facteur hypertensif fait place ici au facteur vasculaire pariétal dans le déterminisme des lésions.

Il est intéressant de noter que la localisation cérébrale de l'atteinte artérielle dégénérative précède les localisations myocardiques ou rénales que réalisent aussi ces malades, mais plus tardivement. C'est de ce point de vue que l'étude du niveau tensionnel rétino-encéphalique nous a paru nécessaire et nous l'avons envisagée sous deux angles.

C'est d'une part le comportement de la tension rétinienne au moment de l'installation des troubles majeurs de la céré-

brosclérose quand les sujets se transforment assez rapidement en pseudo-bulbaires.

C'est d'autre part le comportement de la tension rétinienne au début, lorsque les signes cliniques traduisent certainement les petits foyers qui commencent à apparaître, mais qui ne sont encore aptes qu'à donner des lésions irritatives.

Reprenons les faits observés lorsque les scléreux âgés, hypertendus, longtemps compensés, qui ne souffrent que de quelque signes fonctionnels, ou qui ne présentent que quelques signes irritatifs, deviennent de grands pseudobulbaires.

Nous avons vu précédemment le rôle que joue la chute du niveau tensionnel rétino-encéphalique lors de l'installation des complications vasculaires de stase, des foyers de congestion active, des thromboses des veines rétiniennes, ou des stases qui s'y réalisent. BAILLART a tout particulièrement insisté sur ces faits et sur l'importance de l'effondrement du tonus artériolocapillaire tant à la rétine qu'à l'encéphale. Nous avons vu aussi que la tendance actuelle était de rattacher à l'exagération des réflexes vagues, équilibrants normaux de la tension rétino-céphalique, certains de ces accidents conditionnés par la baisse du tonus artériolocapillaire. Avec la sclérose carotidienne qui s'avance, la réflectivité sino-carotidienne est accrue, et le « système de défense » de la circulation céphalique dépasse son but. Les artérioles et capillaires rétino-encéphaliques, du fait de leur sclérose, ne sont plus assez souples pour suivre les variations que leur demandent les modifications de la tension artérielle générale, et que leur transmettent les voies péricarotidiennes. L'équilibre est rompu et, si la capillarose est disséminée, les minimes foyers de désintégration apparaissent en de multiples points avec la gliose et la sclérose disséminée qui les suivent. La cérébro-sclérose s'installe rapidement.

Le tonus artériolo-capillaire a fléchi de façon élective au système rétino-céphalique, la tension rétinienne baisse, à partir du niveau (souvent élevé) de son équilibre antérieur. Nous avons, de ces faits, rapporté plus haut une observation particulièrement nette.

Pourtant dans la phase d'installation des premiers signes irritatifs, il en va différemment et la tension rétinienne est

alors le plus souvent à un niveau particulièrement élevé, soit qu'il s'agisse de cette surcharge relative mais habituelle que reçoivent de façon plus élective les artères rétino-céphaliques lorsque la tension humérale s'élève, soit qu'il y ait vraiment élévation discordante de la tension rétinienne avec ou sans hypertension humérale. Les signes neurologiques de souffrance irritative disséminée qui font le tableau clinique de la cérébroscélrose et qui, au cours des hypertensions des scléreux vont souvent de pair avec l'élévation anormale de la tension rétinienne, se retrouvent identiques chez les scléreux non hypertendus.

Chez ceux-ci également l'élévation de la tension rétinienne est rencontrée le plus souvent ; elle traduit à la fois l'augmentation du tonus artériolo-capillaire et la gêne que crée au transit normal du sang artériel la sclérose débutante des petits vaisseaux. Il en va ainsi au cours de ces quelques observations :

OBSERVATION XVI. — Sclérose cérébrale avec petit état démentiel pré-sénile.

Sujet de 60 ans, examiné en décembre 1946, et présentant des poussées d'agitation psycho-motrice récentes, avec surtout agitation nocturne, sans antécédent particulier.

L'examen révèle une discrète hémiparésie droite, sans signe pyramidal, et l'on constate un état de régression psychique avec puérilisme, anxiété, auto-accusation, et perte de la mémoire.

Eclat du deuxième bruit cardiaque. Tension : 14,5-8.

Examen ophtalmologique :

Fonds d'yeux normaux. Tension rétinienne : 70 mm. Hg.

OBSERVATION XVII. — Sujet de 62 ans, examiné en juin 1947, présentant une agitation psycho-motrice discrète, des cénestopathies multiples, avec une instabilité d'humeur particulièrement intense. Signes de cérébroscélrose avec hyper-réflexie diffuse et signes d'irritation pyramidale.

L'examen cardio-vasculaire montre une artériosclérose disséminée. La tension artérielle est de 15-9.

Examen ophtalmologique :

Artères étroites ; signe de Gunn. Tension rétinienne : 90 mm. Hg.

OBSERVATION XVIII. — Cérébroscélrose et involution psychique sénile.

Sujet de 72 ans, présentant des troubles de la mémoire avec désorientation, somnolence et asthénie. Céphalées récentes, matinales.

Examen cardio-vasculaire sensiblement normal. Tension artérielle 13-10. Examen neurologique normal.

Examen ophtalmologique :

Baisse importante de l'acuité visuelle avec rétrécissement concentrique du champ visuel, signes de sclérose artérielle rétinienne, hypertension rétinienne : 70 mm. Hg. pour la diasolique, 110 mm. Hg. pour la tension rétinienne systolique.

Parfois, autour d'un niveau élevé, la tension rétinienne oscille, montrant bien que le facteur tensionnel n'est point encore fixé par une sclérose vasculaire incomplète, et en voie d'installation.

OBSERVATION XIX. — Cérébrosclérose avec céphalées et involution psychique. Instabilité de la tension rétinienne.

Sujet de 44 ans, présentant des céphalées variables avec psychasthénie anxieuse, irritabilité, insomnies.

Signes d'atteinte pyramidale disséminés aux quatre membres et variables d'un jour à l'autre.

Examen cardiaque normal. Importante sclérose vasculaire.

Dystonie labyrinthique plus marquée à gauche.

Tension artérielle 14-8.

Les divers examens ophtalmologiques montrent des fonds d'yeux normaux, mais une instabilité de la tension rétinienne, toujours anormalement élevée : 90, 50, 60, 70 mm. Hg.

Nous avons rapporté plus haut l'observation d'un sujet âgé qui vit sa tension rétinienne descendre brusquement dans la phase d'installation rapide d'une cérébrosclérose à forme pseudo-bulbaire.

TENSION RETINIENNE ET SCLEROSE EN PLAQUES

La sclérose disséminée de la moelle ne s'accompagne pas habituellement de modification de la tension rétinienne qui reste concordante avec la tension humérale.

On connaît cependant la dissémination habituelle des plaques de sclérose, non pas seulement à la moelle, mais au

tronc cérébral et à l'encéphale lui-même. Dans les formes aiguës notamment, cette dissémination est particulièrement nette (thèse de GERAUD), et l'atteinte périvasculaire est importante, soit comme témoin d'un cheminement de produits de désintégration des plaques (Y. BERTRAND) transportés par les grands lymphocytes et plasmazellen (GUILLAIN et PETTE), soit traduisant une inflammation vraiment primitive de la gaine périvasculaire tout comme dans les encéphalites banales.

Pourtant, même dans les formes aiguës, la tension rétinienne est peu modifiée. C'est que, d'une part les altérations vasculaires et péri-vasculaires restent toujours parcellaires, absolument isolées les unes des autres, ne pouvant point constituer un obstacle à la progression du sang artériel ; il n'y a pas d'atteinte dégénérative disséminée artériolo-capillaire comme dans la cérébrosclérose. C'est d'autre part que les atteintes encéphaliques ne s'accompagnent point obligatoirement d'atteinte optique.

Ainsi STREIFF et MONNIER, au cours de 70 cas de sclérose en plaques constatent 46 fois un chiffre normal, 20 fois une hypotension discordante, 4 fois seulement une élévation de tension rétinienne.

ASCHER (1938) observe plutôt une tension rétinienne normale, parfois une faible élévation.

Nous n'avons pas relevé nous-même de variations nettes de la tension rétinienne au cours des scléroses en plaques habituelles.

Ces notions concernant le niveau tensionnel rétinien au cours de la sclérose en plaques sont complétées par celles de RIMBAUD, SERRE, VEDEL et VALLAT, qui ont repris les mesures de tension rétinienne au cours du traitement par sérum histaminé de faible concentration administré en perfusion veineuse lente. On sait le but de cette médication qui tend, par la congestion artériolo-capillaire des centres, à une meilleure vascularisation des plaques de sclérose et à une résorption de celles-ci, si toutefois elles ne sont point trop vieilles ni fixées. Les auteurs ont donné des résultats variables, tantôt heureux, tantôt presque nuls. Les mesures

successives ne montrent aucune modification de la tension rétinienne.

Ce n'est qu'au cours des scléroses en plaques présentant des signes de souffrance optique que la tension rétinienne est modifiée. ASHER notait déjà en 1938 une tension rétinienne constamment élevée au cours des névrites rétro-bulbaires compliquant la sclérose en plaques. Depuis VELTER et ABELSDORF, la localisation la plus habituelle des lésions de sclérose gliale est assez précisée ; c'est surtout en arrière de la papille ou au point de pénétration de l'artère centrale que se développent les atteintes du nerf optique. On conçoit ainsi la souffrance habituelle du vaisseau central, de l'artère dont le sympathique péri-artériel est irrité et les branches artériolocapillaires en hypertonie, de la veine dont le transit sanguin est gêné. D'ailleurs, certains auteurs, et UTHOFF notamment, insistent sur la topographie gliale interstitielle et surtout périvasculaire des lésions de début, qui rapprochent encore les lésions de la sclérose en plaques, de celles des myélites aiguës, les foyers de désintégration étant surtout à systématisation péri-vasculaire.

Quoi qu'il en soit de ces précisions histologiques, les vaisseaux souffrent et le plus souvent la tension rétinienne s'élève.

Les phénomènes ont été particulièrement nets au cours de l'observation suivante, où nous avons pu observer l'élévation de la tension rétinienne apparaissant avec chaque nouvelle atteinte unilatérale puis bilatérale des nerfs optiques.

OBSERVATION XX. — Sujet de 22 ans, atteint de sclérose en plaques avec névrite rétro-bulbaire gauche.

Début en février 1946, par une sclérose en plaques disséminée, généralisée et intense, avec atteinte faciale droite. Au cours de la première poussée, il est observé un nystagmus dans le regard latéral et vertical, une inégalité pupillaire avec léger syndrome de Claude-Bernard-Horner du côté gauche. La tension artérielle est de 13-8.

En juin 1947, une nouvelle poussée est observée, et l'examen ophtalmologique montre :

— le 7 décembre 1946 : des signes de début de névrite rétro-bulbaire gauche, avec scotome central pour l'œil gauche ; vision de l'œil gauche 4/10, de l'œil droit 6/10.

Tension rétinienne : œil gauche, 60 mm. Hg. ; œil droit, 40 mm. Hg.

— le 28 janvier 1947 : accentuation des signes de névrite rétro-bulbaire gauche. La vision pour l'œil gauche descend à 2/10 ; la papille de l'œil gauche est pâle. Tension rétinienne : œil gauche, 65 mm. Hg. ; œil droit, 45 mm. Hg.

— le 17 juin 1947 : atrophie optique gauche avec secteur temporal de la papille très pâle, vision à l'œil gauche de 2/10. Tension rétinienne : 55 mm. Hg. pour les deux yeux.

Une nouvelle poussée se réalise à la fin de juin 1947, avec accentuation des tremblements et du syndrome cérébello-spasmodique.

En août 1947, l'atteinte optique devient bilatérale, avec baisse rapide de l'acuité visuelle pour les deux yeux. Vision pour l'œil droit et l'œil gauche à 1/10. Fond d'œil gauche : pâleur d'atrophie optique importante. Fond d'œil droit : papille pâle dans son ensemble. Tension rétinienne : pour l'œil gauche, 65 mm. Hg. ; pour l'œil droit, 55 mm. Hg.

En cours de traitement par le sérum histaminé en perfusion, nous n'avons pas observé chez ce sujet, par plusieurs mesures renouvelées, de modification de la tension rétinienne qui s'est élevée avec l'installation de chaque atteinte des nerfs optiques.

De cette observation de névrite rétro-bulbaire de sclérose en plaques, il nous paraît intéressant de rapprocher un cas de névrite rétro-bulbaire tabétique où la tension rétinienne était également fortement élevée.

OBSERVATION XXI. — Atrophie optique tabétique avec aortique.

Sujet de 45 ans, dont le tabès a débuté quatre ans auparavant. Forme ataxique et aréflexique, avec douleurs fulgurantes des membres inférieurs. Souffle systolique aortique. La réaction de Wassermann est fortement positive dans le liquide céphalo-rachidien qui ne présente pas d'anomalie d'autre part.

Tension artérielle : 10-6,5.

Examen ophtalmologique :

Aréflexie photomotrice et à l'accommodation-convergence. Vision pour l'œil droit, 1/20 ; pour l'œil gauche, perception lumineuse faible. Fonds d'yeux : atrophie optique avec papille très blanche et artéριοles rétinienne grêles et rétrécies.

Hypertension rétinienne à 50 mm. Hg.

Au contraire, et lui faisant pendant, cette observation de méningo-encéphalite spécifique disséminée présente une tension rétinienne normale, mais ne s'accompagne pas d'atteinte du nerf optique.

OBSERVATION XXII. — Sujet âgé de 34 ans, observé en octobre 1946, dont la spécificité remonte à 13 ans, et a été incomplètement traitée. Il existe des signes neurologiques disséminés avec parésie faciale gauche, signes d'atteinte pyramidale des membres supérieurs, dysarthrie et tremblement ; subexcitation psychique. Le liquide céphalo-rachidien montre une réaction de Wassermann normale et une déviation vers la gauche du benjoin colloïdal.

Tension artérielle : 15,5-9.

Pas de lésion du fond d'œil. Tension rétinienne : 60 mm. Hg.

L'observation récente de MM. JANBON, CHAPTAL et PINEAU concernant une *encéphalite diffuse de type Schilder-Foix*, survenue chez un enfant de 1 an et ayant évolué en plusieurs poussées se rapproche aussi des scléroses en plaques avec névrite rétrobulbaire importante. Au cours de cette gliose aiguë démyélinisante péri-axile se développa une importante neuro-papillite hémorragique bilatérale conduisant rapidement à une atrophie optique. La tension rétinienne était fortement élevée, et mesurée à 80 mm Hg., puis 60, puis 70 mm Hg, sans hypertension du liquide céphalo-rachidien. Les importantes dilatations veineuses, les hémorragies et l'œdème papillaire montraient bien la gêne au transit sanguin dans le nerf optique certainement atteint à un haut degré par la gliose disséminée.

Ainsi dans la cérébrosclérose la tension rétinienne est-elle le plus souvent élevée quand les signes cliniques ne traduisent encore qu'un processus irritatif disséminé autour de vaisseaux dont l'équilibre tensionnel est instable ; quand le déséquilibre apparaît et que rapidement le sujet se transforme en pseudo-bulbaire, la chute de la tension rétinienne est le plus souvent constatée.

Dans la sclérose en plaques, la tension rétinienne est le plus habituellement concordante ; elle ne s'élève que lorsque les localisations optiques des lésions apparaissent.

TROUBLES CEREBRAUX DES PETITS SCLEREUX ET HYPERTENSION RETINIENNE SOLITAIRE

Nous avons insisté au cours des précédents chapitres sur le rôle important que joue l'élévation du niveau tensionnel rétino-encéphalique au cours des comitialités tardives de l'adulte et aussi dans les phases de début des cérébro-scléroses des sujets non hypertendus. Il nous paraît intéressant de rapporter ici certaines observations où des signes fonctionnels de souffrance céphalique apparaissent comme symptômes isolés sans substratum neurologique précis, et qui vont de pair avec une élévation solitaire, souvent importante, de la tension rétinienne, sans hypertension générale.

Cette hypertension rétinienne est le seul élément sur lequel il est possible de s'appuyer, tous les autres examens (fond d'œil, pression et analyse du liquide céphalo-rachidien, radiographie crânienne, ventriculographie et encéphalographie, examen ORL) étant absolument normaux.

ESPILDORA rapportait déjà en 1931 un complexe symptomatique (céphalées, vertiges, troubles visuels, fourmillements des extrémités) dont le seul élément objectif était une élévation solitaire de la tension rétinienne. Pour un certain nombre de malades, l'hypertension rétinienne était le signe prémonitoire d'une hypertension générale qui faisait plus tard sa preuve. D'OSWALDO (1933), FARNARIER dans sa thèse, rapportaient des faits analogues, de même que SUGANUMA (1936) et YANES (1936) ; ESPILDORA relevait comme étiologie des dysfonctionnements hépatiques, ovariens ou des infections focales.

Comme la tension rétinienne peut déjà être élevée quand la tension humérale reste dans la limite des variations physiologiques, on conçoit parfaitement la souffrance des centres encéphaliques soumis à un régime tensionnel élevé et discordant.

Toutefois, il convient de rappeler combien il faut être prudent avant de s'arrêter, pour rattacher les céphalées et les vertiges d'un adulte à une cause vasculaire, à cette hypertension rétinienne solitaire. Ce serait une faute grave que de ne point pratiquer tous les autres examens requis en vue d'éliminer une tumeur cérébrale, et de se contenter de la première approximation fournie par la prise de la tension rétinienne.

Il est bien certain cependant que, de même que certaines comitialités tardives ou certaines cérébroscléroses vont de pair avec l'hypertension rétinienne isolée, ces complexes symptomatiques fonctionnels sont conditionnés par la variation de niveau tensionnel rétino-céphalique.

Le plus souvent, les troubles sont multiples, mais un symptôme prime dans la série.

Ce sont les céphalées, comme dans les observations suivantes :

OBSERVATION XXIII. — Sujet âgé de 23 ans. Céphalées diffuses apparues trois mois auparavant, sans systématisation, accompagnées parfois de bourdonnements et de parés-thésies multiples. Impression de corps étrangers oculaires. L'examen neurologique est normal. Il n'y a pas de signe cérébelleux, pas de vertiges.

Ancienne otite suppurée gauche, actuellement tarie. Examen acoumétrique et vestibulaire normal, éliminant toute explication possible des céphalées.

Radiographie crânienne normale. Cœur et vaisseaux normaux ; tension artérielle 13-9.

Examen ophtalmologique :

Vision de l'œil droit 6/10 ; vision de l'œil gauche 9/10. Fonds d'yeux normaux. Hypertension rétinienne : 115 et 70 mm. Hg.

OBSERVATION XXIV. — Sujet de 49 ans, présentant des céphalées à paroxysmes migraineux, depuis 4 à 5 ans. Accentuation actuelle des céphalées, en période préménopausique.

Dysfonctionnement hépatique de fond, avec hypercholes-

térolémie à 2 g. 50 ; xanthélasma. Urée du sérum 0,30 et urines normales.

Examen du système nerveux normal. Appareil cardio-vasculaire normal ; tension artérielle 17-10, puis 13-9.

Aucune cause organique n'est décelable.

Examen ophtalmologique :

Vision normale. Fonds d'yeux et champ visuel normaux. hypertension rétinienne : 120, 70, mm. Hg.

OBSERVATION XXV. — Sujet de 45 ans, présentant des céphalées, des vertiges, et des troubles de la vue ; tous ces phénomènes sont intermittents et sont apparus chez une malade hystérectomisée depuis 15 ans, et ayant présenté une hypertension artérielle transitoire actuellement en régression.

Examen neurologique normal. Démarche un peu ébrieuse.

Examen cardio-vasculaire normal ; tension artérielle 12-9. Azotémie, examen des urines, réactions sérologiques sont normaux.

Examen ophtalmologique :

Vision 10/10. Fonds d'yeux normaux. hypertension rétinienne 60 mm. Hg.

OBSERVATION XXVI. — Sujet de 46 ans, présentant des céphalées anciennes à accentuation récente, importantes. Bourdonnements d'oreilles récents, apparus sur un état antérieur d'oto-spongiose. Examen somatique très fruste ; obésité discrète. Amblyopie transitoire. Examen neurologique normal.

Appareil cardio-vasculaire normal ; tension artérielle 12-8,5. Urée du sérum 0 g. 60.

Examen ophtalmologique :

La vision et les fonds d'yeux sont normaux. Hypertension rétinienne 60 mm. Hg.

OBSERVATION XXVII. — Sujet de 32 ans, présentant des céphalées importantes, s'accroissant en paroxysmes accompagnés de troubles vasomoteurs de la face.

Les troubles observés remontent à un an, et sont constitués par l'association de céphalées diffuses, de paroxysmes migraineux, de vertiges, et de troubles visuels au moment des paroxysmes.

Intense congestion faciale au maximum de la crise douloureuse.

Hypertension artérielle discrète à 15-9 depuis le début des céphalées.

L'examen neurologique montre un syndrome pyramidal déficitaire et irritatif du côté droit.

Azotémie 0,42. Réaction de Wasserman négative. Examen ORL normal. Radiographie crânienne et encéphalographie normales. Liquide céphalo-rachidien non hypertendu, et de composition normale.

Hypertension rétinienne vérifiée à trois reprises : 70, 65 et 65 mm. Hg.

D'autres fois, ce sont les vertiges qui sont au premier plan des troubles rapportés.

OBSERVATION XXVIII. — Sujet de 59 ans, présentant des vertiges de Menière, avec tendance ébrieuse et vomissements pendant les crises.

Début un mois et demi auparavant par des impressions de chute en arrière fréquentes.

Examen ORL : lésions labyrinthiques et cochléaires bilatérales, plus accentuées à gauche.

Azotémie 0,45, puis 0,31. Tension artérielle humérale mesurée à 14-9, mais ayant présenté de petites poussées élevant la maxima jusqu'à 20.

Examen somatique très fruste ; pas de nystagmus, pas de dysmétrie ni de signe cérébelleux.

Examen de l'appareil digestif et de l'appareil cardio-vasculaire normal.

Examen ophtalmologique :

Vision, fond d'œil et champ visuel normaux. Aucun signe de stase. Hypertension rétinienne : 120, 70 mm. Hg. TA = 14-9.

OBSERVATION XXIX. — Sujet de 59 ans, présentant des vertiges anciens, accentués depuis quelques semaines. Les vertiges sont actuellement importants et fréquents, mais ne s'accompagnent pas de bourdonnements d'oreilles ; les céphalées sont rares.

L'examen somatique ne permet de retenir qu'une scérose vasculaire importante, mais avec bonne compensation cardiaque, tension artérielle 15-9. Urée du sérum 1 g. 10. Réaction de Wassermann négative.

Examen ophtalmologique :

Vision et fond d'œil normaux. Hypertension rétinienne minima à 100 mm. Hg.

Dans le déterminisme et le déclenchement du trouble lui-même, nous avons vu aussi le rôle que jouent souvent les

hypotensions brusques déterminées par les excitations vagues, les réflexes sino-carotidiens ou vestibulaires anormaux qui peuvent se surajouter à la souffrance conditionnée par l'élévation discordante du niveau tensionnel rétinocéphalique.

La constatation de ces faits concernant les signes fonctionnels céphaliques des petits scléreux dont le niveau tensionnel rétinien est anormalement élevé, est particulièrement importante. Elle constitue, nous allons le voir, un tempérament à apporter aux conclusions trop formelles que naguère encore, on formulait sur la valeur de l'élévation de la tension rétinienne pour le diagnostic des tumeurs cérébrales.

CHAPITRE III

Tension rétinienne et comitialité

Sans vouloir entrer dans le mécanisme intime du déclenchement de la crise convulsive généralisée, nous pensons intéressant de rapprocher les mesures de tension rétinienne faites chez certains de nos épileptiques de celles précédemment rapportées par les différents auteurs.

L'intérêt de ces mesures de tension rétinienne n'est peut-être pas fait surtout des résultats donnés au cours de l'épilepsie essentielle du jeune où le déterminisme vasculaire est le plus souvent discuté, mais plutôt de ces cas de comitialité tardive de l'adulte, ou d'épilepsie bravaï-jacksonienne, dans lesquelles il est possible d'observer des variations de la tension rétinienne avec les périodes d'apparition ou de disparition des crises. Ces variations éclairent le mécanisme même de la crise.

ALAJOUANINE et THUREL concluaient, à ce propos, dans leur rapport de 1936 : « Ce mécanisme consiste en un brusque déficit circulatoire lié, soit à des perturbations de la circulation générale, soit à des troubles vasomoteurs généraux, qui sont rendus possibles par la vasolabilité cérébrale, entretenue elle-même par une lésion irritative. La nature de cette lésion importe peu, d'autant plus qu'elle est le plus souvent cicatricielle ; elle peut siéger en un point quelconque du cerveau, pourvu qu'elle s'exerce sur les plexus nerveux des vaisseaux cérébraux. L'épilepsie serait, selon l'expression de PENFIELD, une angionévropathie des vaisseaux cérébraux ».

La mesure de la tension rétinienne dans ces épilepsies ne peut pas, semble-t-il, remplacer la constatation faite de visu de l'état des vaisseaux cérébraux, ni la mesure directe de

la tension artérielle des artères cérébrales ; elle peut seulement donner une indication sur l'état de fond de la circulation rétino-encéphalique troublée, état sur lequel le début de l'accident convulsif viendra s'inscrire par des perturbations nouvelles. Cet état de fond pourrait être en partie expliqué par les constatations faites chez les épileptiques par EUZIERE, HUGUES et LAFON (1937) d'une dissociation du réflexe sino-carotidien, presseur pour les vaisseaux et dépresseur pour le cœur, « conditions éminemment favorable à la production de l'ischémie encéphalique ».

Au cours de l'épilepsie essentielle du jeune, l'ensemble des auteurs a observé une baisse de tension rétinienne par rapport à la tension humérale, ainsi BAILLIART et ses élèves, en 1923, 1933, 1942, CLAUDE, LAMACHE et DUBAR en 1928, WORMS et CHAMPS en 1931, MOREL, FRANCESCHETTI et STREIFF en 1938, et aussi STREIFF et MONNIER dans 28 cas sur 66 étudiés et rapportés dans leur monographie de 1946.

ROSSI (1932), RINTELEN, en 1937, HORNIKER en 1937, observent plutôt une hypertension de l'artère centrale de la rétine.

Récemment, REDSLOB distingue nettement les comitialités essentielles des jeunes où la baisse de la tension rétinienne est la règle, des comitialités tardives où l'hypertension rétinienne est le plus souvent observée.

Tension rétinienne et comitialité tardive.

L'épilepsie de l'artériosclérose cérébrale est connue depuis longtemps. GRASSET s'exprime ainsi à son sujet : « Je crois qu'il faut attribuer à la cérébrosclérose beaucoup d'épilepsies survenues à un âge avancé, qui sont des épilepsies symptomatiques, des épilepsies d'artériosclérose. J'ai insisté sur l'importance clinique des vertiges dans l'histoire de l'artériosclérose, et montré qu'il y a un degré élevé de ce vertige, qui est l'attaque épileptiforme, en dehors de toute urémie et de pouls lent permanent. Il

« faut penser à cette cause toutes les fois que l'épilepsie « apparaît au-delà de 40 ans, et qu'on ne peut la rapporter « à une lésion syphilitique ».

Il est difficile de poser plus nettement, sur le plan clinique, le problème des rapports de l'artériosclérose et de la comitialité. Nous pensons que les mesures de la tension rétinienne montrent dans ces cas toute la part de la sclérose vasculaire.

Nous avons retenu dix cas de comitialité tardive où nous avons observé des modifications de la tension rétinienne par rapport à la tension humérale.

Dans un de ces cas la tension rétinienne était abaissée.

Il s'agissait d'ailleurs d'un sujet jeune (20 ans) chez lequel les premières crises apparurent à la 15^e année, et ce cas rentre sans doute dans le groupe des épilepsies essentielles du jeune.

OBSERVATIONS XXX. — Comitialité récente observée en mars 1945. Le début s'est manifesté en 1940, à l'âge de 15 ans, par des crises irrégulières généralisées, survenant environ tous les deux mois. Depuis 1943 les crises sont plus fréquentes, généralisées et précédées d'une aura labyrinthique. Chez ce sujet l'épreuve au Syntropan est positive en dehors des périodes de crise. L'examen neurologique est normal. Urée du sérum normale ; glycémie 1 g. 03. Liquide céphalorachidien de pression et de composition normales. Tension artérielle 10,5-7.

Examen ophtalmologique :

Vision et fonds d'yeux normaux. Hypotension rétinienne diastolique : 20 mm. Hg.

Dans les neuf autres cas, la tension rétinienne était anormalement élevée. Parmi ceux-ci, pour six malades, il s'agissait d'une élévation de la tension rétinienne constatée en dehors des périodes de crise, à l'état de fond, et de façon permanente. Nous en donnons les observations très résumées :

OBSERVATION XXXI. — Sujet de 44 ans. Les crises apparaissent à l'âge de 39 ans, assez espacées au début, mais se rapprochant récemment. La malade présente trois à quatre crises par mois. Le début est assez variable, mais la chute et la perte de conscience sont complètes. Entre les périodes de crise, persistance de céphalées assez importantes. D'autre part, bourdonnements d'oreilles fréquents, signes pyramidaux des mains.

Examen cardio-vasculaire normal. Tension artérielle 14-7,5. Liquide céphalo-rachidien normal. Réaction de Wassermann négative.

Examen ophtalmologique :

Vision et fonds d'yeux normaux. Hypertension rétinienne à 60 mm. Hg.

OBSERVATION XXXII. — Sujet de 43 ans, présentant une comitialité récente dont la première crise est apparue à 36 ans ; les crises sont précédées d'une aura auditive particulièrement nette. L'examen neurologique ne permet de déceler qu'une parésie faciale discrète du côté droit, sans signe d'hypertension intra-cranienne. Examen cardio-vasculaire normal. Tension artérielle 14-8. Urée du sérum 0, 46. Réaction de Wassermann négative. Liquide céphalo-rachidien normal.

Examen ophtalmologique :

Vision et fonds d'yeux normaux. Hypertension rétinienne : 60 mm. Hg.

OBSERVATION XXXIII. — Sujet de 23 ans, chez lequel la comitialité est récente, et accompagnée de céphalées et d'éblouissements entre les périodes de crise. L'examen neurologique montre un déficit discret des membres du côté gauche, avec quelques signes d'irritation pyramidale du même côté. Examen cardio-vasculaire normal. Tension artérielle 15-8. L'examen neurologique ne met pas en évidence de signe d'hypertension intra-cranienne, mais les radiographies du crâne montrent que la table interne du pariétal droit est un peu décalcifiée.

Liquide céphalo-rachidien et réaction de Wasserman normaux.

Examen ophtalmologique :

Vision normale : 10/10.

L'examen des fonds d'yeux montre un certain degré d'hyperémie capillaire et de dilatation veineuse des deux côtés sans signe de stase. La tension rétinienne montre une élévation importante et les chiffres de sa mesure sont successi-

vement de 70, 60, 65 et 60 mm. Hg. Il y a donc hypertension rétinienne importante sans signe de stase.

OBSERVATION XXXIV. — Sujet de 50 ans, présentant une comitialité tardive au cours d'une hypertension ancienne, sans signe de papillo-rétinite. L'hypertension est connue depuis 10 ans, à 20-10 en moyenne. Les crises comitiales sont apparues depuis trois ans. Examen neurologique normal. Examen cardio-vasculaire : artériosclérose importante avec induration des artères périphériques, bruit de galop endapexien et sous-dénivellation du segment ST de l'électrocardiogramme en dérivation précordiale. Azotémie 0,35. Réaction de Wassermann négative. Liquide céphalo-rachidien de pression et de constitution normales.

La radiographie du crâne montre une calcification de l'épiphyse.

Examen ophtalmologique :

Vision œil droit et œil gauche 10/10. Fonds d'yeux pâleur discrète des deux secteurs temporaux des papilles, signe de Gunn sans aucun autre signe de papillo-rétinite. Hypertension rétinienne 90 mm. Hg.

OBSERVATION XXXV. — Sujet de 51 ans. Comitialité tardive chez une hypertendue à la ménopause. A 47 ans, apparition des premières crises, complètes et typiques. Les crises sont accompagnées d'un riche cortège fonctionnel avec hallucinations visuelles et auditives équivalentaires, déficit psychique sénile, signe d'hyperréflexivité tendineuse et d'atteinte pyramidale. Pas de vertiges ni de bourdonnements.

Examen cardio-vasculaire : artériosclérose importante, tension artérielle 22-11.

Azotémie 0,40. Réaction de Wassermann négative. Liquide céphalo-rachidien normal. Polypeptidémie à 49 mmg. par litre.

Examen ophtalmologique :

Vision normale mais placards de choroïdite myopique sans signe de rétinopathie, ni de stase. Hypertension rétinienne = 85 mm. Hg.

L'encéphalographie a montré des images normales.

OBSERVATION XXXVI. — Sujet de 32 ans, présentant des crises comitiales généralisées, apparues il y a trois ans, et alternées avec des hémiparésies transitoires gauches survenant en crise et ne persistant que deux à trois heures. En dehors des paroxysmes, l'examen neurologique ne décèle qu'un déficit moteur discret au membres gauches.

Azotémie normale. Réaction de Wassermann négative. Li-

quide céphalo-rachidien normal. Examen cardiovasculaire sans particularité ; tension artérielle 12,5 — 7.

Examen ophtalmologique : normal. Hypertension rétinienne 50 mm. Hg.

Pour trois malades l'hypertension rétinienne portait de façon élective sur un des deux yeux. Cette élévation unilatérale correspond, dans les trois cas, au côté du cortex où l'état neurologique localisait les lésions. Dans deux cas, les lésions furent transitoires, et la dissociation tensionnelle le fut aussi ; dans un cas, la dissociation permanente correspondait à une lésion indélébile constituée par une zone de calcifications arachnoïdiennes fronto-pariétales.

OBSERVATION XXXVII. — Sujet de 42 ans, qui a présenté à l'âge de 31 ans sa première crise comitiale. Durant la première année les crises ont été assez fréquentes, mais par un traitement barbiturique continu, la maladie ne présente plus que des absences très passagères. En octobre 1947, les crises redeviennent généralisées, un état de mal s'installe pendant 24 heures, au cours duquel il est constaté une déviation de la tête et des yeux vers la gauche, des signes d'irritation corticale gauche avec Babinski et hyperréflexie. Les crises sont suspendues par les injections intra-veineuses de Somnifène, et les jours suivants on retrouve les signes d'irritation du cortex gauche.

Examen ophtalmologique :

Tension rétinienne : pour l'œil gauche 50 mm. Hg., pour l'œil droit 35 mm. Hg.

La tension artérielle est à 13-7.

Six mois plus tard, quand les crises comitiales ont disparu à nouveau, la tension rétinienne est mesurée à 38 mm. Hg, pour les deux yeux.

OBSERVATION XXXVIII. — Sujet de 46 ans. Comitativité tardive transitoire par arachnoïdite corticale droite.

Episode analogue 18 ans auparavant chez un hyperthyroïdien instable.

En décembre 1946, apparition des crises actuelles qui sont d'abord généralisées, puis à début brava-jacksonien par le membre inférieur gauche. Il apparaît conjointement des crises oculo-céphalogires gauches, une hémianopsie latérale homonyme gauche, une hémiparésie gauche.

Pas de signe d'hypertension intra-cranienne. Azotémie normale. Réaction de Wassermann négative. Radiographie crânienne sans particularité. Liquide céphalo-rachidien normal sans blocage. Le premier examen ophtalmologique montre en décembre 1946 : des fonds d'yeux normaux et une hypertension rétinienne prédominant du côté droit : 75 mm. Hg. à droite, 65 mm. Hg. à gauche, pour une tension artérielle de 15-8.

Un mois plus tard, avec la régression des signes cliniques, la tension rétinienne est à 60 mm. Hg. pour les deux yeux.

Cinq mois plus tard, tout élément comitial est suspendu et la tension rétinienne est à 50 mm. Hg. pour les deux yeux.

OBSERVATION XXXIX. — Sujet de 49 ans. Comitialité tardive par calcification arachnoïdienne fronto-pariétale droite.

Depuis 5 à 6 ans, le sujet présentait des douleurs hémicraniennes fronto-occipitales droites.

En septembre 1944, crises comitiales survenant en accès atteignant le rythme de 10 à 15 dans une journée. Les signes neurologiques sont alors très frustes, mais le début de la crise se fait par le membre supérieur gauche.

Arrêt des crises jusqu'en mars 1947. Les crises reparais-sent alors à un rythme aussi fréquent, réalisant presque un état comitial subintrait.

Examen cardio-vasculaire : pas de sclérose vasculaire particulière. Pas de signe de claudication intermittente cérébrale ou périphérique particulier. Tension artérielle 16-8. Electrocardiogramme normal.

Examen neurologique normal, sans aucun déficit au membre supérieur gauche.

Azotémie normale ; réaction de Wassermann négative. Liquide céphalo-rachidien normal.

La radiographie du crâne montre des opacités nuageuses supra-sellaires, ainsi qu'une calcification anormale de l'épiphyse. Il existe d'autre part, dans la région fronto-pariétale droite des calcifications granitées s'étendant sur la zone rolandique. Les stéréoradiographies montrent que ces calcifications granitées sont situées directement sous la table interne de la région fronto-pariétale et paraissent situées en plein tissu arachnoïdien.

Examen ophtalmologique :

Vision pour l'œil droit : 4/10 ; pour l'œil gauche 3/10. Fonds d'yeux : pâleur assez nette de l'ensemble de la papille, plus marquée du côté droit.

Tension rétinienne pour l'œil gauche : 55 mm. Hg., pour l'œil droit hypertension rétinienne 65 mm. Hg.

Ainsi dans neuf des dix cas de comitialité tardive que

nous rapportons, nous avons trouvé la tension rétinienne plus élevée que ne le comportait le chiffre de la tension humérale diastolique. Cette constatation ne nous paraît pas être tellement discordante des faits rapportés par les auteurs déjà cités. Nos malades n'étaient pas des épileptiques constitutionnels, à comitialité précoce, mais des sujets ayant, pour une cause restant parfois inconnue, acquis leur épilepsie à un âge assez avancé.

D'ailleurs, le fait que l'état habituel du tonus de leurs vaisseaux rétino-encéphaliques soit plus élevé que normalement, n'empêche point de concevoir l'ischémie transitoire cérébrale conditionnant leurs crises comitiales. Nous pensons même le contraire. En effet, pour une même chute de pression générale, pour le même coup de frein vagal, pour la même action du sinus carotidien, le parenchyme cérébral habitué à un régime vasculaire et tensionnel plus élevé que normalement, se trouve plus sensible à une diminution brusque du débit qui est chez eux proportionnellement plus importante.

Il ne s'agit d'ailleurs là que d'explications apportées à des faits dont le mécanisme continue à nous échapper en partie. Pourtant, dans deux observations, la disparition des crises comitiales coïncidant avec la régression de la lésion unilatérale et avec le retour normal du chiffre de la tension rétinienne de l'œil du même côté, méritait d'être signalée. Elle concernent des faites pour le moins dépendants les uns des autres, s'il est difficile d'y définir des liens de causalité.

Parfois, la tension rétinienne minima est moins nettement élevée, et c'est la tension rétinienne maxima qui est anormalement haute, comme au cours de ces deux observations :

OBSERVATION XL. — Sujet de 38 ans; comitialité tardive rythmée par les règles. Crises complètes survenant toujours au voisinage des règles depuis deux ans.

L'examen neurologique est sensiblement normal. On note seulement une vivacité des réflexes ostéo-tendineux. Appareil cardio-vasculaire normal. Tension artérielle 13-8.

Examen ophtalmologique :

Vision et fonds d'yeux normaux. Pas de stase papillaire tension rétinienne minima 50 mm. Hg., tension maxima : 90 mm. Hg.

Azotémie 0,41. Réaction de Wassermann négative. Liquide céphalo-rachidien normal.

OBSERVATION XLI. — Sujet de 48 ans, présentant des crises complètes apparues six ans auparavant.

Caractère instable et hyperémotif.

Examen neurologique entièrement normal. Appareil cardiovasculaire sans anomalie. Tension artérielle 12-8. Azotémie et réaction de Wassermann normales.

Examen ophtalmologique :

Vision, fonds d'yeux et champ visuel normaux. Tension rétinienne minima 45 mm. Hg. Tension rétinienne maxima 90 mm. Hg.

*TENSION RETINIENNE ET EPILEPSIE
BRAVAIS-JACKSONIENNE*

MONNIER et STREIFF rapportent les résultats qu'ils ont obtenus chez douze malades ; neuf fois la tension rétinienne était en concordance avec la tension humérale ; trois fois elle présentait un abaissement net. Chez un sujet présentant les manifestations épileptiques à la moitié gauche du corps, la tension rétinienne présentait à l'œil droit une élévation importante. De même, HORNIKER constatait une élévation unilatérale chez un de ses malades.

Nous avons retenu sept cas d'épilepsie bravais-jacksonienne avec mesure de la tension rétinienne. Nous n'avons pas constaté de différence nette entre les tensions rétiniennes des deux yeux et les faits que nous rapportons concernent des manifestations différentes et pour des substratums anatomiques divers ; il nous semble qu'il faille les distinguer, car la portée que peut prendre la valeur de la tension rétinienne est bien différente suivant les cas.

Deux malades présentaient une tumeur intra-cranienne, l'une frontale, l'autre pariétale ascendante ; le premier présentait une élévation de la tension rétinienne sans rapport net avec les crises ; le deuxième une tension rétinienne variable s'élevant de façon considérable dans des périodes où les crises devenaient plus fréquentes.

OBSERVATION XLII. — Sujet de 32 ans examiné en octobre 1946. Epilepsie bravais-jacksonienne gauche par tumeur frontale droite.

En 1941, bacillose pulmonaire s'aggravant progressivement.

En 1945, premiers troubles bravais-jacksoniens au membre inférieur gauche. Depuis cette période, apparition de crises généralisées à début au membre inférieur gauche ; entre les périodes critiques, céphalées continues.

L'examen neurologique montre une hémiparésie gauche avec quelques signes d'atteinte pyramidale à gauche.

Liquide céphalo-rachidien normal, non hypertendu.

Tension artérielle 11,5 — 7. Appareil cardio-vasculaire normal.

Examen ophtalmologique :

Vision et fonds d'yeux normaux. Champ visuel normal.

Hypertension rétinienne : 50 mm. Hg.

OBSERVATION XLIII. — Sujet de 31 ans, présentant des crises bravais-jacksoniennes récentes, intéressant les membres du côté gauche. L'examen neurologique montrait une hémiparésie gauche avec signes pyramidaux bilatéraux.

Constataction opératoire d'un glioblastome de la pariétale ascendante droite.

Examen ophtalmologique :

Vision, fonds d'yeux et champ visuel sont normaux, mais les chiffres obtenus pour la tension rétinienne sont variables avec la période où les crises sont les plus fréquentes. Le 23 juin 1946, tension rétinienne 55 mm. Hg.,

le 13 juillet 1946, tension rétinienne 35 mm. Hg.,

le 24 juillet 1946, les crises deviennent plus fréquentes, jusqu'à trois crises par jour, et la tension rétinienne est mesurée à 60 et 70 mm. Hg.

Le 15 août 1946, après diminution puis disparition des crises, la tension rétinienne est à 35 mm. Hg.

Tension artérielle 12,5 — 7. Ventriculographie montrant un comblement et un abaissement de la corne frontale droite. Azotémie, liquide céphalo-rachidien, réaction de Wassermann sont normaux.

Chez ce dernier malade le rapport entre l'élévation de la tension rétinienne et les périodes de crises est assez net; mais les causes multiples qui peuvent perturber, au cours des tumeurs cérébrales, l'hydraulique intra-cranienne et les circulations locales sont bien connues, et leur variabilité souvent en rapport avec l'état congestif péri-tumoral; élévation de la tension rétinienne et crises comitales sont alors dépendantes du même facteur. D'ailleurs, nous reviendrons sur la valeur toute relative que l'on doit accorder aux variations de la tension rétinienne quand on pense être en présence d'une tumeur cérébrale.

Les cinq autres malades présentaient une épilepsie post-traumatique avec des lésions d'importance variable :

Dans deux cas, la tension rétinienne était nettement abaissée.

OBSERVATION XLIV. — Sujet âgé de 17 ans. A l'âge de 13 ans, traumatisme cranien accompagné, pendant six semaines, d'une hémiparésie gauche. Persistance de céphalées importantes prédominant à gauche.

En août 1946, apparition des premières crises comitales de type bravais-jacksonien intéressant les membres gauches.

L'examen décèle une hémiparésie gauche avec hyperréflexivité et quelques signes pyramidaux.

Examen de l'appareil cardio-vasculaire normal. Tension artérielle 12-7.

Examen ophtalmologique :

Fond d'œil et champ visuel normaux. Hypotension rétinienne à 20 mm. Hg.

Liquide céphalo-rachidien normal, sans blocage. Radiographie crânienne et encéphalographie ne montrent aucune anomalie.

OBSERVATION XLV. — Sujet de 54 ans, présentant une épilepsie bravais-jacksonienne gauche par cicatrice ménagée pariéto-occipitale survenue après trépanation pour blessure de guerre.

Depuis 10 ans, les crises intéressent uniquement le membre supérieur gauche.

L'examen neurologique montre une hémianopsie latérale homonyme gauche, une parésie faciale gauche, avec vivacité des réflexes ostéo-tendineux à gauche. La crise comitiale s'accompagne de rotation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche.

Liquide céphalo-rachidien normal. Appareil cardio-vasculaire normal ; tension artérielle 18-9.

Examen ophtalmologique :

Vision et fonds d'yeux normaux. Hémianopsie latérale homonyme gauche.

Hypotension rétinienne : 30 mm. Hg.

Dans trois cas, la tension rétinienne était par contre élevée de façon nette :

OBSERVATION XLVI. — Sujet de 46 ans, ayant subi à l'âge de 33 ans un traumatisme crânien avec fracture du crâne et coma consécutif.

Les premières crises épileptiques apparaissent un an plus tard et sont généralisées au début. Elles s'accompagnent de troubles visuels passagers et l'examen neurologique ne montre aucune anomalie décelable.

Sclérose vasculaire discrète. Tension artérielle 12, 5-8.

Azotémie, réaction de Wassermann, liquide céphalo-rachidien normaux.

Examen ophtalmologique :

Vision et fond d'œil normaux. Hypertension rétinienne à 60 mm. Hg.

L'encéphalographie montre un remplissage correct des ventricules et des espaces arachnoïdiens, mais les espaces corticaux du côté gauche sont mal remplis.

OBSERVATION XLVII. — Sujet de 50 ans, présentant des crises bravais-jacksoniennes localisées à l'hémicorps droit, et ayant débuté après une trépanation pariétale gauche, faite en 1917.

L'examen neurologique montre seulement une parésie faciale droite, sans déficit moteur du côté des membres, et sans signes pyramidaux. Appareil cardio-vasculaire normal ; tension artérielle 15-9.

Examen ophtalmologique :

Vision de l'œil droit 6/10. Vision de l'œil gauche presque nulle. Fonds d'yeux normaux. Hypertension rétinienne : 70 mm. Hg.

OBSERVATION XLVIII. — Sujet âgé de 42 ans, présentant une épilepsie bravais-jacksonienne droite accompagnée de vertiges entre les périodes des accès. L'ensemble des troubles est survenu trois ans après un traumatisme crânien ; les crises sont assez espacées, de trois à six mois, mais les vertiges sont fréquents. Baisse progressive de la mémoire et troubles du caractère, absences fréquentes. Le début des crises se fait habituellement par le membre inférieur gauche.

L'examen neurologique décèle un léger déficit moieur pour les membres du côté gauche, avec signes pyramidaux.

Le liquide céphalo-rachidien est normal, mais l'encéphalographie montre une atrophie corticale droite étendue.

Examen ophtalmologique :

Vision et champ visuel normaux. Hypertension rétinienne 70 mm. Hg. pour une tension artérielle de 17-8.

De l'étude de ces cinq observations il ne semble pas que le sens de la variation que subit la tension rétinienne après le traumatisme soit conditionné par l'importance des cicatrices qui persistent, mais plutôt par certains caractères qu'il nous est encore impossible de préciser nettement.

De toute façon — et ceci est assez net dans les cas que nous rapportons —, la cicatrice épileptogène modifie les conditions loco-régionales de la vascularisation rétino-encéphalique, rendant les déficits transitoires beaucoup plus faciles.

Ces variations des conditions circulatoires loco-régionales constatées au cours des épilepsies bravais-jacksoniennes nous paraissent avoir une autre importance ; elles rejoignent les conclusions électro-encéphalographiques récentes de FISHGOLD, DAVID et HECAEN (Société de Neurologie, 1^{er} mai 1947). Alors que les tracés électro-encéphalographiques des épilepsies bravais-jacksoniennes, même en crise, ne

comportaient que des modifications minimales ou nulles, du fait de la conservation de la conscience, et que l'on s'orientait rapidement pour leur interprétation vers des épilepsies sous-corticales, les auteurs ont repris cette étude en multipliant les tracés, avant, pendant et après la crise, et en utilisant six dérivations conjointes du cortex. Dans la période post-critique, ils observent de petites altérations pariétales prédominantes, constantes et nettes. Elles traduisent un fond d'excitation persistant et un « tonus cortical accru ». Ce « tonus cortical accru », décrit par BREMER, implique un mécanisme circulatoire cortical. Les auteurs insistent sur la possibilité d'obtenir la disparition de l'épilepsie bravais-jacksonienne et des altérations électriques correspondantes par un traitement dilatateur intense (0,60 d'acétylcholine pro die), et ceci de façon exclusive, le gardénal restant sans effet.

De ces faits, les observations d'élévation de la tension rétinienne que nous rapportons méritent au moins d'être rapprochées.

Au cours de la crise épileptique elle-même, nous n'avons pas rapporté de mesure systématique de tension rétinienne. Ces recherches ont été faites maintes fois, mais n'apportent pas de lumière particulière. Les facteurs pouvant modifier le chiffre de la tension rétinienne sont en effet nombreux, et de multiples éléments viennent s'intriquer en cours de crise avec les modifications primitives du tonus vasculaire rétino-cérébral ; ainsi les contractions musculaires, la vasocongestion faciale, la poussée hypertensive générale, viennent donner leur appoint aux dérèglements du début de la crise. En phase post-critique et *au cours de l'épilepsie provoquée par l'électro-choc*, MM. EUZIERE, CASTAGNÉ LAFON, VIALLEFONT et FASSIO ont étudié ces modifications de la tension rétinienne. Les résultats qu'ils ont obtenus ne permettent pas de tirer de conclusions précises.

..Au cours du choc insulique, et chez les malades traités par la méthode de Sackel, des constatations du même ordre

ont pu être pratiquées. COSSA, BOUGEAUT et CARLOTTI, en 1938, observent une élévation de la tension rétinienne ; IMATI en 1939 a trouvé une augmentation de l'amplitude des pulsations, avec élévation de la pression systolique et diminution de la pression rétinienne diastolique. SCHMIDT, en 1938, n'observe pas de modification. Le tonus du globe oculaire est diminué chez l'homme (WICHMANN et KOCH, CITIOLA, IMATI) ; chez le lapin, il est diminué pour les fortes doses, élevé pour les faibles. DE MONTMOLIN et STREIFF, en 1940 observent que les modifications de la tension rétinienne et de la tension humérale sont parallèles et de même sens chez l'homme, le tonus du globe restant stable. Les variations de tension rétinienne sont imprévisibles dans leur intensité, et ces auteurs pensent qu'elles se modifient durant tout le cours du choc insulinique.

Ainsi, qu'il s'agisse de crise comitiale spontanée ou provoquée, les variations dans les résultats de la mesure de la tension rétinienne sont importantes, et il n'est pas possible de retenir un mécanisme constant. Aussi nous pensons que les données précisant l'état tensionnel de fond du système encéphalique peuvent être intéressantes à retenir, aussi bien pour les épilepsies essentielles des jeunes où l'abaissement de la tension rétinienne est le plus fréquent que pour les épilepsies tardives de l'adulte où l'élévation de la tension rétinienne prédomine ; pour les épilepsies bravaï-jacksoniennes, les résultats obtenus sont variables.

Il y a d'ailleurs là un moyen de fonder judicieusement le sens d'une thérapeutique vasomotrice que l'on voudrait adjoindre ou substituer à la thérapeutique barbiturique. La guérison, rapportée par FISHGOLD, DAVID et HECAEN des épilepsies bravaï-jacksoniennes présentant un « tonus cortical accru », par l'administration de doses importantes d'acétylcholine confirme cette opinion.



CHAPITRE IV

Tension rétinienne et séquelles des traumatismes craniens

Rattacher à un substratum organique la série des troubles divers que peuvent présenter, des mois et des années durant, les blessés du crâne, présente parfois de grandes difficultés. Non point lorsque la multitude des troubles subjectifs est en rapport avec un syndrome neurologique patent, une hémiparésie, une paralysie cranienne ou une épilepsie bravais-jacksonienne, qui traduisent la cicatrice certaine ; mais bien lorsque les troubles subjectifs sont isolés, sans cortège neurologique d'accompagnement. Il s'agit alors du syndrome subjectif des traumatisés craniens ; céphalées, éblouissements, vertiges, troubles de l'humeur et du caractère, émotivité et angoisse, fatigabilité, insomnie, diminution de la mémoire, troubles vasomoteurs. Si la notion de fracture cranienne et de brèche osseuse, celle de commotion dans les traumatismes fermés, peuvent servir d'appui dans la recherche de la lésion initiale, il ne s'agit souvent que de commotionnés simples, et l'on conçoit les difficultés qu'il y a à établir la liaison entre les troubles allégués et le traumatisme initial.

Le problème fut largement abordé durant la guerre de 1914-1918 même ; puis repris dans son ensemble par les rapporteurs belges au Congrès des Sociétés françaises d'O.N.O. en 1932 : BREMER, COPPEZ, HICGUET, MARTIN. Parmi les multiples signes décelables auxquels on accorde une valeur d'organicité, il convient de citer les petits signes du syndrome pyramidal déficitaire de BARRÉ, l'astéréognosie unilatérale de VILLARET et MAYSTRE, la paresse pupil-

laire allant jusqu'au signe d'Argyl Robertson, d'EUIZIÈRE et MARGAROT, les épreuves vestibulaires, l'intense congestion faciale par flexion du tronc en avant, décrite par MAIRET.

Mais les mesures de la tension rétinienne avaient retenu certains auteurs, et notamment CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, ARNAUD et CRÉMIEUX, COPPEZ et ses collaborateurs. L'hypertension rétinienne dissociée, l'instabilité de la tension rétinienne, parfois son hypotension, avaient été retenues comme de bons signes d'organocité.

La plupart des auteurs décrivaient une élévation de la tension rétinienne depuis WORMS (1923), CLAUDE, LAMACHE et DUBAR (1928), BAILLIART (1930), jusqu'à RINTELEN en 1938. A l'encontre, certains observaient aussi l'abaissement de la tension rétinienne : LAMACHE et DUBAR (1928), COPPEZ (1936), BAILLIART et DEFRANCE (1942) ; certains notaient enfin l'instabilité de la tension rétinienne, WINTHER (1933), DUBAR et TARGOWLA (1934), TESTA (1935), COPPEZ (1940).

STREIFF et MONNIER (1946) apportent des statistiques importantes dans lesquelles ils distinguent les cas avec fracture du crâne, les cas avec contusion et les syndromes subjectifs des commotionnés craniens. Dans les cas de traumatismes non compliqués, sans fracture ni séquelle neurologique, la tension rétinienne serait plus souvent concordante (60 p. cent) que dans les cas où les séquelles organiques sont présentes (46 p. cent). Alors que l'élévation de la tension rétinienne leur paraît assez rare (6 à 13 p. cent), l'abaissement serait plus fréquent surtout lors des séquelles craniennes et neurologiques (21 et 33 p. cent des cas). Ils notent aussi la fréquence relative des modifications unilatérales, et l'augmentation de la tension différentielle rétinienne.

Ils insistent sur les variations observées avec le recul du temps à partir du traumatisme. RINTELEN observe, dans les premiers mois, une élévation de la tension rétinienne et une différence suivant le côté, avec hypertension réti-

nienne plus marquée du côté du traumatisme. FRANCESCHETTI observe surtout une élévation de la tension rétinienne dans les stades précoces, un abaissement dans les stades tardifs ; l'élévation différentielle plus marquée du côté du traumatisme fait suite à une instabilité tensionnelle.

Nous rapportons sept observations de séquelles de traumatismes craniens, dont deux cas de syndrome subjectif pur sans état neurologique, et cinq cas d'épilepsie bravais-jacksonienne post-traumatique. Trois fois, la tension rétinienne était nettement abaissée (20 pour 70, 30 pour 90, 20 pour 80), quatre fois elle était élevée (60 pour 85, 70 pour 90, 70 pour 80, 60 pour 70).

Les observations d'épilepsie post-traumatique ont été données au chapitre précédent (observations n° XLIV au n° XLVIII).

Voici celles des syndromes subjectifs des traumatisés craniens :

OBSERVATION XLIX. — Sujet de 24 ans, polytraumatisé deux ans plus tôt, avec traumatisme crânien fronto-pariétal droit, sans lésion osseuse décelable.

Céphalée, vertiges intermittents, polyalgies, vaso-congestion faciale et bourdonnements.

Examen neurologique normal. Azotémie normale. Sérologie négative.

Cœur et vaisseaux sans particularité, tension artérielle 10-7.

Examen ophtalmologique :

Vision et fonds d'yeux normaux, mais artères étroites. Hypertension rétinienne : 60 mm. Hg. Tension veineuse : 30 mm. Hg.

OBSERVATION L. — Syndrome subjectif retardé des traumatisés craniens, chez un sujet de 20 ans.

Traumatisme deux ans plus tôt, avec trait linéaire de fissure pariétale, sans aucun signe neurologique.

Céphalées fréquentes ; vertiges et bourdonnements ; changement de caractère et d'humeur.

Examen somatique, oto-rhino-laryngologique et neurologique, sont normaux. Tension artérielle 12-8. Bradycardie à 50.

Examen ophtalmologique :

Vision, champs et fonds d'yeux sont normaux.

Hypotension rétinienne : 20 mm. Hg.

Ainsi d'après les observations des divers auteurs, les modifications des régimes tensionnels rétino-encéphaliques dans les séquelles des traumatismes craniens sont particulièrement fréquentes. Elles constituent un bon signe d'organicité et la mesure de la tension rétinienne est dans ces états un moyen sûr et simple pour appuyer sur des faits précis la liaison des troubles retardés avec le traumatisme antérieur.

Plus difficile serait d'en donner une explication exacte. Lorsqu'il y a une cicatrice organique décelable par la présence d'un foyer d'attrition ou par des signes neurologiques précis, et focalisés, on conçoit le dérèglement vasculaire encéphalo-rétinien qui en dépend.

Dans le syndrome subjectif des commotionnés simples par contre, les lésions sont diffuses et minimales : foyers microscopiques de contusion cérébrale, micro-lésions péri-vasculaires disséminées, arachnoïdite de divers types, etc... EUZIERE et LAFON ont montré avec quelle facilité ces vieux commotionnés font des scléroses cérébrales précoces. Mais le dérèglement tensionnel paraît dépasser l'intensité des lésions.

Pourtant, il paraît possible d'envisager cette explication en suivant la remarque de J. EUZIERE qui attribue bien des symptômes du syndrome subjectif des traumatisés craniens à une certaine lenteur d'adaptation, traduisant sans doute une paresse des réflexes d'accommodation. Sont en effet de constatation courante les éblouissements apparaissant aux brusques variations lumineuses, les étourdissements par variations brusques d'attitude, l'inadaptabilité

psychique aux situations nouvelles, et la sensibilité aux facteurs météorologiques.

Le dérèglement des facteurs encéphaliques qui assurent le maintien du niveau tensionnel rétino-encéphalique normal, participe à cette perturbation. Les études de STREIFF et BIANCHI portant sur les modifications de la tension rétinienne par les variations de position de la tête, ou par excitation vestibulaire, sont assez précises à cet égard. Alors que les modifications de la position de la tête sont, chez le sujet normal, sans effet précis sur la tension rétinienne, tout déplacement céphalique, élèvement, inclinaison latérale, abaissement, amène chez les sujets traumatisés du crâne une élévation ou un abaissement anormaux et importants de la tension rétinienne. De même, par excitation vestibulaire, les troubles sont considérables chez les traumatisés crâniens : ou bien existe une hyporéflexivité vestibulaire, l'élévation normale de la tension rétinienne n'est pas obtenue ; ou bien il y a hyperreflexivité bilatérale avec élévation secondaire et exagérée de la tension rétinienne ; ou bien il y a dissociation dans les réactions à l'excitation vestibulaire, avec hypertension rétinienne très importante, mais du seul côté excité (STREIFF et BIANCHI, 1939 ; FRANCESCHETTI et KLINGER, 1943).

Dans les syndromes subjectifs des traumatisés crâniens, COPPEZ (1940) et FRITZ (Soc. Belge d'Ophtalmologie, juin 1945) donnent des résultats analogues.

Ainsi les dissociations tensionnelles observées trouvent leur substratum dans le dérèglement des réflexes normaux d'adaptation, conditionné par les fines lésions disséminées.

Le dérèglement tensionnel rétino-encéphalique dépasse alors l'intensité des lésions et précède leur traduction clinique.

CHAPITRE V

Tension rétinienne et arachnoïdite

Les types étiologiques des arachnoïdites que l'on rencontre en clinique le plus habituellement sont très divers, et la fréquence des processus d'arachnoïdite parafocale est assez grande. Aussi pensons-nous que rapporter quelques cas d'hypertension rétinienne par arachnoïdite ne présente d'autre intérêt que de montrer combien l'équilibre tensionnel rétino-encéphalique est troublé par le processus arachnoïdien lui-même, quelle que soit son origine. Il s'agit là de faits constituant le trait d'union anatomique entre les processus inflammatoires et les processus tumoraux à remaniement périfocal. Et bien souvent les modifications de la tension rétinienne perdent de leur valeur indicative car, derrière le processus arachnoïdien banal, peut évoluer l'élément tumoral dont la reconnaissance nécessite toujours les examens plus complets et le plus souvent la mise en œuvre de la ventriculographie.

Les divers auteurs sont assez d'accord pour constater une élévation de la tension rétinienne.

Dans trois cas d'arachnoïdite, SPINELLI observe une élévation isolée ; KENEL en 1939, sur cinq cas, relève une hypertension rétinienne bilatérale dans trois cas. Au cours des méningites séreuses, l'élévation de la tension rétinienne va le plus souvent de pair avec l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; de nombreux auteurs l'ont constaté : MAGITOT (1926), CLAUDE, LAMACHE et DUBAR (1927), KALT (1928), ESPILDORA (1931), VENCO (1932), TILLET (1934). SPINELLI pense que le comportement de la tension rétinienne avant et après ponction lombaire peut avoir une valeur diagnostique : la tension rétinienne reviendrait au taux normal dans les méningites séreuses, resterait élevée

au cours des tumeurs cérébrales. Il semble pourtant que ce ne soit point là une épreuve à pratiquer habituellement, car, si le processus tumoral est fortement soupçonné, toute ponction lombaire devient contre-indiquée.

La localisation topographique de l'arachnoïdite paraît ne pas avoir grande importance sur l'élévation de la tension rétinienne. Toutefois, les plus fortes hypertensions rétinienne paraissent en rapport avec un processus d'arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure. Nous en donnons ci-dessous deux observations où l'arachnoïdite témoignait une fois d'un processus inflammatoire du tronc cérébral, une fois d'une formation tumorale curable : hématome enkysté de la protubérance.

Assez souvent, si le processus arachnoïdien est cortical, des phénomènes comitiaux sont observés. Nous en avons donné au chapitre précédent deux exemples que nous rappelons très succinctement.

OBSERVATION XXXIX. — Comitiale tradive par calcification arachnoïdienne fronto-pariétale droite. Sujet de 49 ans, ayant présenté, 3 ans auparavant, des accès très rapprochés durant quelques jours. A nouveau, en 1947, les crises reparaissent et sont toujours unilatérales, intéressant uniquement l'hémicorps gauche.

Tension artérielle 16-8. Pas de sclérose vasculaire nette.

Liquide céphalo-rachidien normal. Wassermann et urée sanguine normaux. Examen neurologique sans particularité.

La radiographie crânienne simple et en stéréoradiographie montre des calcifications arachnoïdiennes fronto-pariétales droites.

Examen ophtalmologique :

Tension rétinienne du côté droit : 60 mm. Hg., du côté gauche 45 mm. Hg. Vision et fonds d'yeux sans grande particularité.

OBSERVATION XXXVIII. — Comitiale tardive transitoire par arachnoïdite corticale droite, survenue chez un sujet de 46 ans.

Les crises sont fréquentes au début, et généralisées, mais se localisent bientôt à l'hémicorps gauche.

Liquide céphalo-rachidien normal, sans hypertension.

Examen de fond d'œil sensiblement normal, mais tension rétinienne droite 75 mm. Hg., gauche, 65 mm. Hg. pour une tension artérielle humérale de 15-8.

L'examen neurologique et l'examen du système cardiovasculaire sont sensiblement normaux.

Assez souvent aussi *l'arachnoïdite résulte d'un remaniement de cicatrice après traumatisme crânien*, comme dans les deux observations suivantes :

OBSERVATION LI. — Arachnoïdite fronto-optique gauche consécutive à une fracture fronto-pariétale.

Sujet de 26 ans, examiné en septembre 1947.

Octobre 1945 : fracture fronto-pariétale gauche par chute de motocyclette. Coma pendant trois semaines. Hémiplegie droite régressant en trois mois. Rhinorrhée de liquide céphalo-rachidien par la narine gauche durant un mois et demi. Pendant deux mois, le sujet ne perçoit plus les odeurs par la narine gauche.

A partir du premier mois après l'accident, constitution d'un syndrome de Claude Bernard-Horner par atteinte rétrobulbaire, avec myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie. Il n'y a pas de troubles vasomoteurs de la face.

Baisse rapide de la vision de l'œil gauche à 4/10 et rétrécissement important et concentrique du champ visuel gauche. Tension rétinienne : 45 mm. Hg. à gauche, 35 mm. Hg. à droite. Tension artérielle 15-6.

Cette arachnoïdite fronto-optique gauche continue à évoluer à bas bruit, accompagnée de céphalées et suivie d'une cécité progressive pour l'œil gauche.

OBSERVATION LII. — Arachnoïdite opto-chiasmatique, séquelle de traumatisme fronto-pariétal gauche survenu en 1915.

Sujet de 53 ans examiné en mai 1947. Syndrome subjectif des blessés crâniens avec signes organiques : hémiparésie droite, hémianesthésie facio-cornéenne droite et arachnoïdite opto-chiasmatique constituée par une hémianopsie binasale et une baisse assez importante de l'acuité visuelle.

L'encéphalographie montre un bon remplissage des ventricules et des espaces corticaux, mais les lacs péri-chiasmatiques de la base ne sont pas injectés.

Liquide céphalo-rachidien, azotémie et cholestérolémie sont normaux.

Examen ophtalmologique : vision œil droit 8/10 ; œil gauche 4/10. Fonds d'yeux d'aspect normal. Les champs visuels montrent le début d'une hémianopsie binasale.

Hypertension rétinienne bilatérale : œil droit 90 mm. Hg., œil gauche 80 mm. Hg., pour une tension artérielle de 15-7.

Les fortes hypertensions rétinienne observées *au cours des arachnoïdites de la fosse cérébrale postérieure* sont plus particulières.

Elles ne paraissent pas témoigner d'un œdème cérébral généralisé dont le mécanisme est différent (ALAJOUANINE), ni d'une hypertension du liquide céphalorachidien qui peut manquer, mais bien d'un dérèglement des centres bulbo-protubérantiels que l'arachnoïdite et l'hyperpression de la fosse postérieure conditionnent. PUECH et THIERRY ont, les premiers, insisté sur ces faits en juillet 1936, et montré que la trépanation décompressive sur la fosse postérieure amène la régression et de l'hypertension intra-cranienne, et de l'élévation de la tension artérielle. Vouloir, d'ailleurs, rapporter l'ensemble des hypertensions craniennes observées chez les hypertendus artériels à un mécanisme analogue, serait dénaturer la pensée de ces auteurs et l'interprétation qu'ils ont proposée ne peut valoir que pour autant que l'arachnoïdite de la fosse postérieure existe. Pourtant, la dépendance de l'élévation de la tension rétinienne vis-à-vis de l'hyperpression de la fosse cérébrale postérieure est bien démontrée aussi par le fait expérimental rapporté par FARNARIER dans sa thèse (p. 59) ; en cours d'une large craniotomie occipitale pour tumeur de la fosse postérieure chez un homme jeune de 26 ans, la compression manuelle progressive jusqu'à perception du pouls dural, fait passer la tension rétinienne de 35 à 55 grammes.

C'est dans ce cadre que nous rapportons les deux observations suivantes :

OBSERVATION LIII. — Syndrome ponto-cérébreux à diffusion protubérantielle unilatérale d'origine inflammatoire, avec irritation méningée arachnoïdienne parafocale et forte hypertension rétinienne par méningite séreuse transitoire, de la fosse postérieure.

Sujet de 45 ans, sans antécédent.

En novembre 1946, des céphalées et des vertiges apparaissent. Un examen ophtalmologique est alors entièrement normal.

Le 10 décembre s'installe un syndrome protubérantiel latéral droit, caractérisé par :

- des signes pyramidaux contre-latéraux avec Babinski.
- une atteinte paralytique ou irritative de certains nerfs craniens droits : V°, VI°, VII°, IX°, X° et XI° paires craniennes droites sont touchées.

- une hypoesthésie des membres du côté gauche.

- une atteinte plus particulièrement importante de la VIII° paire droite, avec signes labyrinthiques importants, hémisyndrome cérébelleux droit, nystagmus et baisse importante de l'acuité auditive droite.

A ces signes de localisation protubérantielle latérale s'associe un syndrome clinique d'hypertension cranienne avec céphalée et raideur de la nuque, vomissements et obnubilation.

Radiographie cranienne normale, ne montrant pas d'élargissement du conduit auditif interne. Liquide céphalorachidien non hypertendu : 30 cm. d'eau en position couchée, mais dissociation albumino-cytologique : albumine 0,75, 2 leucocytes ; chlorures 7 g., glucose 0 g. 46, Wassermann et benjoin normaux.

Examen ophtalmologique :

Vision 10/10 pour les deux yeux ; aucun signe de stase : les bords papillaires sont particulièrement nets.

La tension rétinienne quoiqu'instable, est mesurée aux alentours de 110 mm. Hg., pour une tension humérale de 12-6.

Traitement médical simple par cyanure de mercure, bévité et iodure de sodium.

Au bout d'un mois les signes protubérantiels et cérébelleux disparaissent et le liquide céphalorachidien donne à nouveau des résultats normaux : l'albumine rachidienne est à 0 g. 30.

La guérison complète est obtenue au deuxième mois et la tension rétinienne est mesurée alors à 45 mm. Hg. pour les deux yeux.

OBSERVATION LIV. — Hématome enkysté protubérantiel avec réaction arachnoïdienne parafocale importante et blocage de la fosse cérébrale postérieure.

Sujet de 37 ans ; santé antérieure parfaite sans jamais de manifestation hémorragique ni méningée.

Au début décembre 1947, il est constaté une déviation vers la droite à la marche et une maladresse du membre supérieur droit. Rapidement apparaissent des céphalées, une hypoacousie droite et un nystagmus.

A l'hospitalisation, syndrome ponto-cérébelleux droit au complet, avec syndrome d'hypertension intracranienne. Hypoacousie droite, hémisyndrome cérébelleux droit ; hypoes-

thésie unilatérale, nystagmus à secousses lente vers la droite, raideur discrète de la nuque, céphalées occipitales.

L'examen des autres appareils est normal. Tension artérielle 12-7.

Liquide céphalorachidien dont la pression est mesurée à 30 cm. d'eau en position couchée, xanthochromique, contenant 0 g. 80 d'albumine, 7 g. 80 de chlorures, 0,72 de glucose, et 2 éléments par mm³.

Examen ophtalmologique :

Aucun signe de stase papillaire, mais hypertension rétinienne bilatérale : 80 mm. Hg. à droite, 70 mm. Hg. à gauche.

Intervention montrant la forte surpression du liquide céphalorachidien dans les ventricules latéraux ; après abord de la fosse cérébrale postérieure, il est constaté une très importante arachnoïdite généralisée à cette fosse postérieure ; la section du vermis permet d'explorer le plancher du IV^e ventricule. Il est constaté, sous l'aile grise du côté droit, un soulèvement bleuté dont l'incision met en évidence un hématome enkysté du volume d'une grosse noix. L'hématome est vidé par succion et sa paroi ne présente aucun processus tumoral décelable. Les suites opératoires sont bonnes et deux mois plus tard la régression de tous les signes du syndrome clinique observé est obtenue ; il ne persiste qu'une dysmétrie discrète pour les membres du côté droit. Excellent état général. Tension rétinienne bilatérale à 40 mm. Hg.

Il nous a paru intéressant de rapprocher ces deux observations pour bien montrer la parenté des tableaux cliniques, l'évolution très comparable de la tension rétinienne et les difficultés de diagnostic que de tels cas cliniques entraînent. DEVIC, JEUNE et VIGNEAU (Journ. méd. Lyon, 1941) y insistent en étudiant les syndromes du tronc cérébral à virus neurotrope indéterminé, ainsi que CHAVANY et FELD en reprenant l'étude des tumeurs intra-bulbaires (Soc. Neurol. Janvier 1947).

Dans la première observation, c'est l'atteinte nucléaire prédominante et débordant largement le cadre d'un syndrome ponto-cérébelleux, pour prendre une symptomatologie bulbo-protubérantielle unilatérale qui ont permis de s'arrêter à une origine inflammatoire et de ne pas pratiquer d'intervention prématurée.

Mais l'élévation de la tension rétinienne qui ne traduit

que l'hyperpression de la fosse cérébrale postérieure par arachnoïdite ne peut point servir au diagnostic étiologique. Car c'est par un même processus arachnoïdien que s'extériorisent, dans les observations que nous rapportons, les lésions de nature très différente.

CHAPITRE VI

Tension rétinienne et systèmes sympathiques cervico-céphaliques

Nous sommes amenés à préciser les perturbations de la circulation rétino-céphalique dans les divers syndromes cliniques marqués par l'excitation des voies végétatives, céphaliques et cervicales.

Nous étudierons successivement les syndromes suivants : hyperréflexivité sinocarotidienne, syndrome de Claude Bernard - Horner, syndromes sympathiques cervicaux postérieurs et états d'excitation du système trigemello-sympathique.

Tension rétinienne et hyperréflexivité sino-carotidienne.

Nous avons vu qu'à l'état physiologique et chez le sujet normal, il n'y a pratiquement pas de dissociation lors de l'excitation du sinus carotidien entre les effets tensionnels généraux et les effets tensionnels locaux mesurés par la tension rétinienne. Les deux tensions varient dans le même sens, les actions sur la tension rétinienne sont presque identiques aux deux yeux, aussi bien lors des effets presseurs que lors des effets dépresseurs obtenus par action sur le sinus carotidien lui-même. La tension rétinienne s'élève ou s'abaisse de façon plus précoce ou plus intense, mais tou-

jours en liaison avec la variation de la tension artérielle générale. RISER, PLANQUES, COUADAU et SEIGNEURIC insistaient encore sur ce fait dans la presse médicale du 31 mars 1945. Les recherches de BOUCKAERT et JOURDAN (1936) sur les circulations céphaliques croisées, celles de KOOPMANS (1937) et de FORBES, NASON et WORMAN (1937) montrent aussi que les dilatations obtenues pour les vaisseaux cérébraux sont secondaires aux variations de la tension humérale.

A l'état pathologique, lors d'une plus grande excitabilité des récepteurs nerveux du sinus carotidien, la dissociation des effets tensionnels généraux et rétino-céphaliques est possible, et s'observe assez fréquemment. *Il s'agit alors des syndromes d'hyperreflectivité sino-carotidienne* qui, cliniquement, se réalisent avec des tableaux voisins, mais dont les types physiopathologiques sont assez différents. Ce sont des phénomènes brusques, souvent transitoires, constitués par des vertiges et étourdissements, perte d'attention et de mémoire, fourmillements aux extrémités des membres, troubles visuels avec brouillard ou voile noir, syncope même. Parmi ces troubles les vertiges sont les plus constants, et ont permis à MAHAÏM de parler de « vertige carotidien » (1933). D'autres fois les troubles sont à topographie vasculaire plus nette, et peuvent traduire soit de simples troubles vaso-moteurs transitoires, soit des foyers de ramollissement constitués. Il peut y avoir déficit moteur localisé, aphasie, troubles sensitifs corticaux ; il s'agit de « l'ictus carotidien » de MARCEL (1944).

Le maintien de l'hyperexcitabilité permanente est conditionné par une artériosclérose locale du sinus, par une compression cervicale (corps thyroïde) souvent tumorale, par une intoxication digitalique ou un simple état névrosique. L'élément occasionnel déclenchant peut être minime : une simple compression par un col trop serré, une variation brusque dans la position de la tête, un passage rapide au décubitus, une poussée hypertensive générale, une variation humorale au cours du cycle menstruel.

Quoique l'expression clinique soit assez univoque des types physiopathologiques différents sont décrits, suivant

l'importance de la participation cardiaque ou vasculaire générale.

— *Type vagal et cardiaque* : le ralentissement cardiaque est important, il peut même y avoir dissociation sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire (LÉGER et COSTE), la tension artérielle tombe brusquement et, du fait de pauses ventriculaires assez prolongées, l'ischémie cérébrale est réalisée. Les injections intraveineuses d'atropine, l'éphédrine, l'adrénaline suffisent à arrêter et redresser les troubles.

— *Type dépressif vasomoteur*, bien plus rare, où la vasodilatation périphérique est intense, le cœur non ralenti, l'inactivité de l'atropine intraveineuse reconnue et l'effet curatif apporté par l'adrénaline ou l'éphédrine.

— *Type cérébral enfin*, sans ralentissement cardiaque ni chute tensionnelle ; il y a dissociation entre les réponses centrales et périphériques à l'hyperexcitation sino-carotidienne. Seule l'infiltration sino-carotidienne ou l'énervation peuvent juguler le retour des accidents.

La reproduction « à volonté » des accidents par la compression digitale du sinus (et non point de la carotide primitive) ou par l'injection intra-veineuse lente de cyanure de mercure (excitant spécifique du sinus) affirme l'origine sino-carotidienne des troubles.

Les mesures de la tension rétinienne dans ces états sont évidemment de la plus haute importance pour affirmer la baisse du débit rétino-encéphalique générateur des accidents.

STREIFF (1943) a constaté régulièrement chez plusieurs malades au repos présentant une hyperexcitabilité sino-carotidienne une chute de la tension rétinienne. ROLLIN, chez un de ses malades observait une labilité importante de la tension rétinienne. Par excitation digitale du sinus, STREIFF obtenait, en même temps que la reproduction des troubles, une telle baisse de la tension rétinienne que celle-ci ne pouvait plus être mesurée à l'appareil de BAILLIART. Et ceci aussi bien pour les vertiges carotidiens de MAHAIM que pour les ictus carotidiens de MARCEL. Le fait de placer la tête dans la position qui reproduisait habituellement les

troubles abaissait aussi de façon élective la tension rétinienne.

Dans le type cérébral pur, quand la dissociation encéphalo-périphérique des effets de l'excitation sinusienne est nette, STREIFF observe la même chute de la tension rétinienne, s'accroissant par les mêmes procédés déclenchant les troubles (STREIFF et MONNIER, page 111).

Si nous avons donné une assez grande place à la description de ces syndromes sino-carotidiens, et aux variations de la tension rétinienne qui les accompagnent, c'est que nous pensons qu'il y a là, source d'enseignement et de réflexion. Nous avons vu, au cours de l'étude la tension rétinienne dans les hypertensions, le rôle tout particulier des chutes de tension rétino-céphalique dans l'apparition des accidents cérébraux et l'importance du sinus carotidien à cet égard. Que le niveau tensionnel rétino-encéphalique, auquel certains scléreux se sont depuis longtemps habitués soit anormalement élevé, et le coup de frein vagal hypotenseur, périphérique et rétino-encéphalique, qui prend le plus souvent son origine au sinus carotidien, amènera des désordres plus graves qui auraient été bien supportés par un sujet normal. Nous nous sommes aussi arrêté à la valeur que l'on peut accorder à la radiothérapie excitante des sinus carotidiens dans la thérapeutique de certaines hypertensions.

Il n'est pas jusqu'à ces dissociations auriculoventriculaires instables où le coup de frein vagal sino-carotidien n'intervienne à la fois sur la circulation rétino-encéphalique et sur l'accentuation du barrage hisien, *pour réaliser les accidents typiques du syndrome de Stokes-Adams.*

Nous avons observé deux malades montrant l'association de syndromes de Stokes-Adams avec la baisse de la tension rétinienne.

OBSERVATION LV. — Sujet de 44 ans hospitalisé pour troubles vertigineux en accès, accompagnés de bradycardie excessive. Sclérose vasculaire moyenne, hypertrophie ventriculaire gauche, souffle systolique apexien, bradycardie à 30, perception intermittente de bruits auriculaires et systoles en écho. L'électrocardiogramme montre une dissociation auriculo-ventriculaire à 50, épreuve à l'atropine sans effet. Tension artérielle 12-7.

Examen ophtalmologique :

Vision et fonds d'yeux normaux. Tension rétinienne : abaissée 20 mm. Hg. minima ; 80 mm. Hg. maxima, pour les deux yeux.

Donc, forte hypotension rétinienne diastolique, augmentation de la différentielle, hyperréflexivité sinocarotidienne.

La compression digitale du sinus fait tomber la fréquence ventriculaire de 20 à 15 à la minute, et la souffrance encéphalique se traduit immédiatement par l'apparition de lipothymies.

OBSERVATION LVI. — Stokes-Adams à forme vertigineuse avec dissociation auriculo-ventriculaire incomplète, type 2/1. Début huit ans auparavant, chez un sujet de 37 ans.

Auscultation cardiaque normale ; tension art. 14-7. Fréquence ventriculaire à 40, fréquence auriculaire à 80. Complexes normaux.

L'épreuve à l'atropine (4/10 mg. en injection intra-veineuse) montre l'instabilité de la liaison auriculo-ventriculaire, et réalise des passages successifs à des rythmes différents : accrochage sinusal, rythme biméningé, dissociation incomplète du type 2/1, rythme nodal pur, libération ventriculaire, avec retour progressif du rythme sinusal.

Examen ophtalmologique :

Vision et fonds d'yeux normaux.

Tension rétinienne pour l'œil droit 20 mm. Hg. pour la tension minima ; 65 mm. Hg. pour la maxima.

Tension rétinienne pour l'œil gauche : 35 mm. Hg. pour la minima, 70 pour la maxima.

Outre que les deux faits associés, l'hypotension rétinienne et la dissociation auriculo-ventriculaire, puissent dépendre d'une même cause sino-carotidienne (ce qui n'est pas encore démontré), il est certain que tous les facteurs vasculaires locaux sont réalisés pour répondre au moindre coup de frein vagal par les syncopes, les vertiges ou les accès comitiaux. Peut-être y a-t-il là aussi l'indication de thérapeutiques locales nouvelles, dans les syndromes de Stokes-Adams.

MARCEL et STREIFF insistent d'autre part sur la fréquence avec laquelle ces hyperexcitables sinocarotidiens à tension rétinienne basse font des accidents oculaires multiples et à répétition : des amauroses transitoires par ischémie rétinienne (KOURETAS et DJACOS, 1940), des oblitérations répétées de l'artère centrale de la rétine (SCHIFF, WERTHEIMER et BALLARD 1935) des thromboses unilatérale ou bilatérale de la veine centrale de la rétine (COPPEZ et FRITZ, 1938. LEBER). Sur ces dernières, BAILLIART attirait encore récemment l'attention (*Presse médicale*, 15 février 1947).

C'est assez montrer, croyons-nous, l'importance de ces baisses brusques du niveau tensionnel rétino-encéphalique que la mesure de la tension rétinienne contrôle et que l'épreuve de Tzermak rapporte à leur cause première.

Tension rétinienne et syndromes sympathiques cervicaux.

Nous venons de voir que la baisse de la tension rétinienne est constante au cours des syndromes d'hyperréflexivité sino-carotidienne ; tantôt elle traduit la baisse concordante des tensions générale et locale ; tantôt elle caractérise les formes cérébrales pures où il y a dissociation entre les effets hypotenseurs rétino-encéphaliques et les effets cardio-vasculaires périphériques.

Par contre, les syndromes d'excitation des deux voies sympathiques cervicales, antérieure et postérieure périvertébrale ne s'accompagnent point de modification de la tension rétinienne.

Ceci concorde assez bien avec les données physiologiques et il est intéressant d'en tirer certaines remarques à propos de ces groupes de malades.

Dans sept cas de *syndrome de Claude Bernard Horner* d'installation assez récente, STREIFF et MONNIER ne rencontrent point de différence d'un côté à l'autre, et les chiffres obtenus sont concordants avec la tension artérielle humérale. Il est à remarquer que les auteurs n'observent pas non plus de variation dans la pupillotonie ou syndrome d'Adie, ni lorsqu'il existe un signe d'Argyll-Robertson typique.

Nous-mêmes, dans un dernier cas de syndrome de Claude Bernard-Horner, n'avons pas observé de différence d'un côté par rapport à l'autre : tension rétinienne 90 et 80 mm Hg, concordant avec la tension artérielle humérale.

Ces résultats semblent bien démontrer l'indépendance du système régulateur de la tension rétinienne d'avec les systèmes moteurs ciliaires et la voie irido-dilatatrice normale.

Dans les *syndromes sympathiques cervicaux postérieurs* il n'avait pas été fait mention jusqu'à maintenant de mesure de la tension rétinienne. Dans huit cas que nous avons observés au service du professeur EUZIÈRE, nous avons toujours rencontré une tension rétinienne concordante. D'ailleurs, on concevrait mal que le système vasomoteur de contrôle de la vertébrale et de ses branches, qui souffre dans les syndromes sympathiques cervicaux postérieurs, puisse avoir grande action sur la vasomotricité rétinienne et sur la tension rétinienne.

Pourtant certains auteurs (notamment BALLIVET, de Dijon, *Journ. méd.* Lyon, 20 août 1947), à l'encontre des explications classiques apportées par EUZIÈRE, par ROGER, du syndrome de Barré et Liéou, voudraient faire intervenir non plus les circonférentielles courtes, mais le système sympathique péri-artériel de chacune des artères céphaliques. Le territoire ischémié amènerait la souffrance de l'organe en cause : artère auditive interne, artère méningée postérieure, hexagone de Willis et ses branches, artères laryngées ou pharyngées, artères oculaires et centrale de la

rétine. Il s'agirait ainsi du démembrement du syndrome de Barré et Liéou dans cette nouvelle conception qui ne tient point compte du système sympathique péri-vertébral lui-même. L'absence de toute perturbation de la tension rétinienne dans nos huit cas observés, bien que les troubles oculaires aient été nets, s'inscrit en faux contre cette conception. Il suffit d'ailleurs de rappeler les résultats obtenus par PAGES et GROS par section des nerfs vertébraux sur les troubles du syndrome de Barré et Liéou, pour remettre aussi les choses en leur point (*Soc. Neurol.*, 1^{er} mai 1947).

D'autre part, dans un essai d'explication de la céphalée occipitale des hypertendus, VAN BOGAERT et TOMBEUR font intervenir l'irritation du sympathique périvertébral au contact de foyers d'arthrose vertébrale intertransversaire. Il est très possible qu'il en soit ainsi dans de nombreux cas ; mais nous savons aussi, et avons précédemment rappelé, qu'il existe bien d'autres causes de céphalées chez les hypertendus, causes sur lesquelles les modifications de tension rétinienne et de niveau tensionnel rétino-encéphalique (inexistantes dans les syndromes sympathiques cervicaux postérieurs) apportent des précisions certaines.

Tension rétinienne

et excitation du système trigemello-sympathique.

Nous venons de voir qu'au cours des syndromes sino-carotidiens l'hypotension rétinienne était la règle et que, par contre, au cours des syndromes de Claude Bernard-Horner et sympathiques cervicaux postérieurs aucune modification de la tension rétinienne n'était observée.

On connaît d'autre part la très riche innervation sympathique de la pituitaire et, à partir de son excitation, on conçoit la richesse des réflexes qui peuvent prendre naissance.

En 1924, WORMS posait à la Société d'O.R.L. de Paris le problème du rôle des réflexes naso-rétiniens d'ordre sympathique dans le déterminisme des spasmes rétiniens et de certaines névrites rétrobulbaires ; ces spasmes ou névrites disparaissaient par la résection des cornets moyens, ou par l'ouverture de sinus paraissant sains, mais constituant autant d'épines irritatives nasales.

En 1926, BAILLIART et CARRETTE observaient dans un cas sur trois des petites interventions nasales (résections partielles de la pituitaire) une élévation transitoire de la tension rétinienne ; ROLLET, SARGNON et COLRAT, par résection du cornet moyen, observaient chez deux patients présentant une névrite rétro-bulbaire unilatérale, un abaissement de la tension rétinienne anormalement élevée auparavant.

C'est surtout en 1931 que WORMS, GUILLEMIN et CHAMPS ont insisté en plusieurs publications sur les troubles vasomoteurs rétiniens accompagnant les excitations endonasales du système trigemello-sympathique. Après intervention endonasale, la tension rétinienne tombait dans trois cas de 65 à 30, de 50 à 30, en même temps que disparaissait soit une « atrophie » optique segmentaire d'origine spastique, soit une pâleur d'un segment papillaire avec extrême gracilité artérielle, soit l'aspect d'obstruction d'une branche nasale inférieure de l'artère centrale de la rétine. BIETTI et LUGLI (1936), ALÀGRA (1937) confirmaient ces résultats. CATTANEO et LASAGNA (1938) constataient un abaissement et, au bout de quelques jours, une élévation transitoire de la tension rétinienne.

WORMS et CHAMPS incriminent surtout les petites lésions irritatives, les déviations, les contacts anormaux, les synéchies, les poussées congestives dues aux règles ou au froid.

Les atrophies de la muqueuse (OZÈNE) s'accompagnent par contre d'une baisse marquée de la tension rétinienne. Les résultats obtenus par la cocaino-adréralisation des fosses nasales (CARRETTE), par les interventions endonasales (WORMS et GUILLEMIN), par les résections du cornet moyen (ROLLET) furent confirmées par VAN GEHUCHTEN et par ESCAT.

Ainsi cette excitation du système sympathique moteur

vaso-rétinien amenant l'hypertension rétinienne et pouvant conduire à des pâleurs papillaires du type de l'atrophie optique correspond aux syndromes d'irritation de la pituitaire. Les atrophies de celle-ci s'accompagnent d'hypotension rétinienne le plus souvent. L'aspiration des tonsilles palatines s'accompagnerait d'une baisse régulière de la tension rétinienne.

Les phénomènes ne sont d'ailleurs point localisés aux origines nasales de l'excitation trigemello-sympathique. WORMS et CHAMPS constatent régulièrement dans la paralysie faciale « a frigore » une hypertension rétinienne à 60 ou 80 mm Hg, qui traduit la projection au sympathique vaso-moteur rétinien d'une irritation sympathique importante observée au nerf facial lui-même.

De même, ces auteurs insistent pour montrer le rôle que joue le sympathique trigemellaire dans le contrôle de la tension rétinienne, sur les résultats donnés par l'excitation calorique des labyrinthes dans les états d'hyper et d'hypoexcitabilité labyrinthique. Chez le sujet normal l'excitation calorique amène une élévation de la tension rétinienne en 25 secondes ; cette élévation est maxima à la 45^e seconde, puis une baisse de la tension rétinienne apparaît. Dans les états d'hyperexcitabilité labyrinthique, la tension rétinienne est anormalement élevée du même côté et l'épreuve de BARANY accentue cette élévation. Dans les états d'hypoexcitabilité par contre, la tension rétinienne est anormalement basse, et le Barany ne produit aucune élévation. Dans les lésions labyrinthiques anciennes, la tension rétinienne ne subit pas de variation.

Reprenant récemment cette étude, COJAZZI et GRANDI montrent que les variations de la tension rétinienne ne sont pas tellement dues aux excitations vestibulaires suivant les voies de la huitième paire, qu'à des excitations extra-vestibulaires (trigéminales) ou à des interférences cérébrales qui projettent à la périphérie les divers troubles vaso-moteurs accompagnant l'excitation vestibulaire et dont

la mesure de la tension rétinienne ne donne qu'un reflet.

Les variations de la tension rétinienne avec l'état d'excitation du sympathique trigéminal paraissent ainsi particulièrement nettes et intéressantes et l'origine naso-trigéminal est toujours à rechercher lors des élévations unilatérales de la tension rétinienne dont la cause n'est pas directement fixée d'autre part.

Retenons ainsi de l'étude de la tension rétinienne dans les états d'excitation sympathique cervico-céphalique l'absence de variation dans les syndromes de Claude Bernard-Horner et de Barré et Liéou ; une chute du niveau tensionnel rétino-céphalique est constante dans les états d'hyperexcitabilité sino-carotidienne ; dans sa phase instable la maladie de Stokes-Adams s'en rapproche. Par contre l'excitation des voies nasales ou vestibulaires amène dans la règle une hypertension rétinienne qui pourra être combattue, ainsi que les troubles oculaires connexes, par l'intervention sur la zone réflexogène. Ce sont là des faits à retenir, et du plus haut intérêt diagnostique.

Tension rétinienne et hypotension orthostatique.

Du syndrome d'hyperexcitabilité sino-carotidienne, il nous paraît intéressant de rapprocher les hypotensions orthostatiques. BICKEL et DEMOLE ont donné, dans un travail d'ensemble de 1936, des précisions sur cette maladie relativement rare que BRAD-BURY et EGGLESTON, puis LAUBRY et DOUMER, avaient précédemment étudiée. C'est le passage de la position allongée à la position assise ou debout qui entraîne l'hypotension dans les membres supérieurs, et l'hypertension dans les membres inférieurs, ainsi que l'apparition des troubles dus à la baisse du débit céphalique : brouillard oculaire, bourdonnements, perte de conscience, semblables à ceux des syndromes d'hyperexcitabilité sino-carotidienne.

STREIFF et MONNIER ont observé deux fois une baisse rapide de la tension rétinienne mais transitoire, disparaissant avec le retour normal de la tension humérale. DICKER (1941) fait des constatations analogues, et SCHOUSBOE, en 1938, rapporte des faits semblables.

La chute de la tension rétinienne ne dure que le temps de l'hypotension générale, et se redresse avec elle, le plus souvent rapidement. De toute façon il n'existe pas de rapport entre ce syndrome d'hypotension orthostatique et le syndrome sino-carotidien. D'ailleurs les mécanismes sont très différents, et la manœuvre de Tezermak n'a aucun effet sur la tension humérale et la tension rétinienne des hypotendus orthostatiques.

CHAPITRE VII

Tension rétinienne et facteurs circulatoires périphériques extra-rétiniens

TENSION RETINIENNE ET SYSTEME CIRCULATOIRE DE LA CAROTIDE INTERNE

Nous aurons pour but, dans ce chapitre, l'étude de la tension rétinienne non pas lors des atteintes bilatérales de la carotide interne ou de ses branches, mais lors de modifications unilatérales apportées au cours du sang carotidien par un processus anatomique artériel propre.

Nous verrons que, dans la règle, la tension rétinienne est abaissée dès qu'il y a gêne à la circulation carotidienne unilatérale, mais cet abaissement présente une valeur diagnostique bien différente suivant que la cause de la souffrance carotidienne est connue, ou que la thrombose de la carotide interne apparaît comme primitive et doit être recherchée et affirmée par des signes précis.

Les processus anatomiques atteignant le vaisseau sont multiples.

Il peut s'agir de plaies ou de ligatures, surtout réalisées autrefois comme moyen thérapeutique des anévrysmes artério-veineux intracrâniens.

Parfois ce sont des compressions, soit dans les parties molles, le plus souvent par tumeur de l'espace latéro-pharyngien, soit dans le trajet osseux et l'on sait alors la fréquence des méningiomes de la petite aile. MILETTI en rapporte deux cas récents avec hypotension rétinienne, qui infiltrèrent le massif osseux pétro-sphénoïdien.

Ce peut être aussi ou un anévrysme artério-sinusien

intracranien ou un anévrisme artériel simple avec exophtalmie pulsatile ; la baisse de la tension rétinienne est alors souvent bilatérale mais plus marquée du côté de la lésion (FARNARIER).

Dans tous les cas le syndrome clinique focal est assez net et en rapport avec un processus anatomique assez avancé pour qu'il soit aisé de rapporter les signes de souffrance encéphalique ou rétinienne à son origine véritable. La baisse homolatérale de la tension rétinienne est toujours nette.

Mais dans d'autres cas le tableau clinique, s'il reste parfois évocateur d'une ischémie carotidienne unilatérale, ne permet point d'en retrouver la cause. Ce sont alors le plus souvent ou une aplasie unilatérale de la carotide ou une thrombose par endagôte oblitérante que les artériographies à la Moniz ont permis de bien mettre en évidence. Cet auteur en rapportait plusieurs cas en 1937 et récemment MILETTI en a retrouvé 38 décrits et contrôlés.

Le tableau clinique traduit l'ischémie cérébrale unilatérale avec syndrome d'hémiplégie cortico-subcorticale, accompagnée parfois d'aphasie, avec myosis unilatéral du côté de la lésion centrale, alors que le myosis des hémiplégies communes ne se manifeste que du côté des membres paralysés ; avec parfois hémianopsie latérale et plus souvent atrophie corticale et dilatation du ventricule homolatéral ; avec enfin hypertrophie du système carotidien externe superficiel du même côté.

BAILLIART et TILLÉ ont les premiers, en 1933, insisté dans ces cas sur la grande valeur de la chute unilatérale de tension rétinienne. LAIGNIER (1935) confirme ce fait qu'il a retrouvé chez deux de ses malades.

Plus récemment, MILETTI a repris cette étude et indiqué d'autres signes tensionnels rétiens plus caractéristiques. Il insiste sur la valeur que prend dans ces cas la mesure de la tension rétinienne systolique. Car souvent un processus de suppléance a permis un rétablissement relativement suffisant du cours sanguin rétinien et la tension réti-

nienne diastolique ne se trouve qu'assez peu abaissée (elle reste à plus de la moitié de son chiffre normal). D'autre part sont démonstratives les réponses des tensions rétinien-
nes des deux yeux à la compression de l'une et de l'autre des carotides. La compression de la carotide lésée n'amène aucune modification sur les tensions rétiniennes déjà abaissées de l'œil du même côté. La compression de la carotide saine qui constitue la seule voie d'apport encéphalo-rétinien entraîne une chute bilatérale des tensions rétiniennes, plus marquée du côté lésé ; cette compression est de courte durée, et les phénomènes subjectifs presque immédiats la chute des tensions rétiniennes étant également rapide.

Par ces moyens d'étude complémentaires, la chute unilatérale de tension rétinienne qui caractérise les hypoplasies ou la thrombose primitive d'une carotide est mise plus facilement en évidence, même si une suppléance a pu s'établir pour n'abaisser que faiblement la tension rétinienne minima. Ainsi pour MILETTI ces mesures de tension rétinienne constituent un très bon signe d'atteinte de la carotide primitive que l'artériographie viendra contrôler.

Et ce n'est pas seulement pour ces aplasies ou thromboses primitives que la chute de tension rétinienne peut présenter un grand intérêt.

On sait le rôle que jouent dans les hémorragies, méningées récidivantes des jeunes, l'angiomatose des artéριοles pyo-arachnoïdiennes et aussi, dans certaines migraines accompagnées ou ophtalmoplégiques, les petits anévrysmes constitutionnels de la sylvienne ou d'une boucle de la carotide. DANDY y a insisté particulièrement. Ici aussi la tension rétinienne se trouve abaissée du côté de la malformation vasculaire locale. Témoin cette observation de DE SÈZE, FIELD et GUIOT, concernant une jeune malade qui présentait une migraine ophtalmoplégique conditionnée par un petit anévrysme sacciforme situé à la naissance de la sylvienne. L'anévrysme fut fermé à son collet, et la malade guérie et mise à l'abri de toute récurrence. La tension rétinienne du côté atteint était à 20, et à 40 du côté sain.

Il est probable que la mesure de la tension rétinienne pourra donner encore dans des cas analogues des renseignements intéressants qui ne sauraient pourtant faire négliger les images plus précises réalisées par l'artériographie.

TENSION RETINIENNE ET HYPERTENSION VEINEUSE

L'élévation de la tension veineuse dans le système céphalique s'accompagne souvent de symptômes fonctionnels intenses qui traduisent la stase veineuse, mais le mécanisme de ces perturbations n'est pas toujours facile à éclairer. Les constatations des différents auteurs peuvent être discordantes et les facteurs de souffrance sont toujours multiples.

Les modifications de la tension rétinienne, dont la mesure pourrait apporter quelque lumière sur le niveau tensionnel rétino-encéphalique, paraissent à premier abord plus variables encore, d'après les constatations générales.

C'est que l'action de l'hypertension veineuse vis-à-vis de la tension rétinienne se manifeste par des moyens différents.

D'une part l'hypertension veineuse est génératrice d'hypertension du liquide céphalo-rachidien et, par là, élève la tension rétinienne ; d'autre part le tonus du globe oculaire, dont l'élévation entraîne une hypertension rétinienne, dépend de l'état circulatoire des veines émissaires du globe ; de plus la rapidité d'installation de l'hypertension veineuse intervient de façon marquée dans l'importance des troubles qu'elle engendre.

L'hypertension veineuse peut, par contre, dépendre en grande partie d'insuffisance vasculaire et veineuse locale, au cours de laquelle le niveau tensionnel rétino-encéphalique se trouve déjà et primitivement abaissé. La tension rétinienne est basse dès le début, mais la stase veineuse qui s'accroît, vient, par gêne apportée au retour du sang veineux du globe, l'élever secondairement.

A) La dépendance de la tension rétinienne vis-à-vis de la tension veineuse peut être conditionnée *par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien*.

L'épreuve de Queckenstedt met en œuvre journellement

l'hypertension du liquide céphalo-rachidien provoquée par l'hyperpression veineuse ; mais le parallélisme des deux pressions (tension veineuse et tension du liquide céphalo-rachidien), constant lors des modifications brusques, peut ne pas se retrouver lors des modifications lentes ou progressives. Les deux pressions sont le plus souvent parallèles, mais le fait n'est pas absolu (thèse LAMACHE, LERICHE, CRÉMIEUX).

Les mêmes constatations se retrouvent lors des modifications brusques apportées par des soustractions importantes de sang par saignée (LOEPER, LEMAIRE et PATEL). VILLARRET et ses élèves ont particulièrement insisté sur ces variations conjointes de tension veineuse et de tension du liquide céphalo-rachidien.

Il peut s'agir d'ailleurs ou d'une action mécanique directe par obstacle du fait de l'hyperpression du sang dans les veines rétinienées, ou d'une action indirecte par réflexe pressif rétino-encéphalique dont le point de départ est au ventricule latéral.

B) L'hypertension veineuse peut aussi modifier la tension artérielle rétinienne *en augmentant le tonus du globe oculaire lui-même*. La section ou la compression des veines vorticellées et ciliaires antérieures ou de leurs anastomoses, augmentent le tonus du globe, ainsi que l'injection rétrobulbaire qui comprime les veines orbitaires. Avec l'élévation du tonus du globe, la tension rétinienne s'élève, assurant une nutrition normale et suffisante de la rétine. Et l'élévation de la tension rétinienne par hypertension veineuse peut être ainsi réalisée par l'augmentation du tonus du globe.

Ces actions de l'hypertension veineuse sur l'élévation de la tension rétinienne réalisées par l'intermédiaire de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ou de l'hypertonie du globe, sont surtout nettes dans les augmentations importantes et rapides de la tension veineuse. Alors tous les facteurs générateurs d'hypertension rétinienne interviennent, et il est possible de les retrouver aux diverses mesures.

Il nous a été possible d'étudier l'évolution de ces divers facteurs au cours d'un syndrome de compression de la veine

cave supérieure par masse lymphomatense rétrosternale ayant régressé complètement par radiothérapie.

OBSERVATION LVII. — Evolution de la tension rétinienne au cours d'un syndrome de compression de la veine cave supérieure, d'évolution régressive.

Sujet de 29 ans, présentant, au décours d'un adénophlegmon de l'aisselle, guéri par sulfamidothérapie, un syndrome complet de compression de la veine cave supérieure. Œdème en pèlerine, érythrocyanose intense de la face, du cou, des membres supérieurs, circulation collatérale descendante thoraco-abdominale, aphonie et toux quinteuse.

Les radiographies thoraciques montrent une grosse masse polylobée, arrondie dans son ensemble, de la taille d'une tête de fœtus, homogène aux rayons X, située dans la partie haute du médiastin antérieur, et qui paraît directement rétrosternale. La ponction-biopsie de la masse étant dange-reuse, sa nature histologique ne peut être exactement précisée. L'hémogramme montre une leucocytose à 14.000, avec prédominance lympho-mononucléaire (39 p. 100).

Bilan vasculaire, le 22 avril 1947 :

Tension artérielle humérale : 11,5 — 7.

Tensions veineuses : 45 centimètres d'eau aux membres supérieurs, moins de 5 centimètres d'eau aux membres inférieurs.

Tension sternale : 40 centimètres d'eau, invariable avec les mouvements respiratoires.

Tension du liquide céphalo-rachidien : 45 centimètres d'eau dans le decubitus, montant à 55 centimètres par pression forte des jugulaires.

L'électrocardiogramme montre une simple bas voltage sans anomalie des complexes.

Taux du CO₂ du sang veineux brachial 12 volumes, pédiéux 9 volumes.

La capillaroscopie décèle une très considérable augmentation du nombre des anses visibles, avec forte dilatation, ralentissement important de la circulation, et multiples vaisseaux du type néocapillaire.

Epreuve de Jouve négative.

Au début de mai 1947, le syndrome clinique d'hypertension intra-cranienne s'accroît : vomissements fréquents, céphalées atroces, baisse de l'acuité visuelle.

Examen ophtalmologique du 8 mai 1947 :

Vision normale : 10/10 pour les deux yeux. Fonds d'yeux absolument normaux, sans modification du calibre des vaisseaux. Tonus du globe : 29 mm. Hg.

Pour l'œil droit, la tension rétinienne est à 65 mm. Hg. minima, et à 120 mm. Hg. maxima ; la tension veineuse est inférieure au tonus du globe.

Pour l'œil gauche, la tension rétinienne est à 65 mm. Hg. et il existe un pouls veineux spontané.

Le malade reçoit chaque jour une instillation oculaire de pilocarpine.

Du 6 mai au 12 juin, un traitement radiothérapique est institué sur la masse médiastinale haute avec portes d'entrée sternale et interscapulaire : 3.000 r. au total.

A une semaine du début du traitement, le 12 mai, l'amélioration clinique est considérable.

Le 19 mai, la régression du syndrome d'hypertension intracrânienne est obtenue, complète. Tension veineuse au coude : 25 centimètres d'eau.

Examen ophtalmologique du 20 mai 1947 :

Vision et fonds d'yeux normaux. Tonus du globe : 30 mm. Hg., sans modification.

Tension rétinienne 36 mm. Hg. minima, 105 mm. Hg. maxima. Ainsi le tonus du globe n'a pas varié, malgré la baisse de la tension veineuse brachiale, et la baisse de la tension rétinienne diastolique.

Un mois après le début du traitement radiothérapique, la guérison clinique peut être considérée comme complète, avec disparition de toute stase veineuse du système cave supérieur, et fonte de la masse rétrosternale.

Le 4 juin 1947, tension sternale 10 cm. d'eau. Vitesse circulatoire au dicholium injecté par voie sternale : 10 secondes, normale.

Examen ophtalmologique du 4 juin :

Vision et fonds d'yeux normaux.

Tension rétinienne 30 mm. Hg. Tension veineuse 25 mm. Hg. Tonus du globe 20 mm. Hg.

Le malade est revu deux mois plus tard, en parfaite santé.

Dans cette observation, nous avons pu voir redescendre la tension rétinienne, alors que le tonus des deux yeux restait encore élevé, la dissociation des divers facteurs se faisant dans une étape intermédiaire avant le retour normal de toutes les tensions veineuse, rachidienne, de l'artère centrale rétinienne, ainsi que du tonus du globe.

D'ailleurs, dans les cas d'hypertension veineuse contrôlée, hypertension du liquide céphalorachidien et hypertension rétinienne ne sont pas toujours retrouvées de façon constante. Sur 17 cas observés par FARNARIER (comitialité, pa-

ralysie générale, syphilis, tabès), 7 fois seulement existait une discrète hypertension du liquide céphalorachidien et une hypertension rétinienne nette. Les discordances sont fréquentes.

Pourtant FARNARIER insiste sur l'hypertension du liquide céphalo-rachidien *dans les troubles circulatoires dus à l'asystolie* (DUMAS) lors de la constitution de la décompensation cardiaque. Cette hyperpression céphalo-rachidienne serait facilement mise en évidence par l'hypertension rétinienne et, dit-il, « l'augmentation du rapport de Bailliart dans l'asystolie donne ainsi des renseignements intéressants et peut permettre d'affirmer l'hypertension céphalo-rachidienne par stase veineuse ».

Malheureusement, il est loin d'en être toujours ainsi dans la décompensation cardiaque.

Déjà au cours de l'évolution des hypertensions artérielles nous avons vu l'importance de la baisse de la tension rétinienne sur laquelle insiste BAILLIART, à propos de l'involution tensionnelle de DUMAS. Le tonus artériolo-capillaire céphalique fléchit au moment où les graves complications encéphaliques s'installent, et la tension rétinienne baisse, traduisant l'insuffisance de la circulation locale rétinéo-encéphalique. Nous avons vu également le rôle que jouait l'œdème cérébral dans la constitution de ces complications.

De même STREIFF et MONNIER rapportent les résultats de leurs mesures dans cent cas d'insuffisance cardiaque pour lesquels il y avait 58 fois hypertension artérielle. Dans 49 cas, la tension rétinienne était concordante, dans 37, il y avait un abaissement marqué de la tension rétinienne, surtout lorsque la tension artérielle humérale était élevée. La tension rétinienne n'était anormalement élevée que chez 4 malades, et les auteurs concluent que, si avec GIRAUD (1931), la mesure de la tension artérielle humérale ne peut présenter aucun élément de pronostic, la baisse de la tension rétinienne traduit une insuffisance de la circulation périphérique rétinéo-céphalique. Ils lui rattachent les éblouissements, les céphalées, les troubles visuels (brouillards ou vision noire), les défauts d'attention dont se plaignent les malades.

Cette même insuffisance de la circulation périphérique

rétino-encéphalique traduisant « l'anisergie circulatoire » de VILLARET, est retrouvée par MONNIER et STREIFF, au cours des myocardites (myodegeneratio cordis) où, dans près de 40 % des cas, la tension rétinienne est anormalement abaissée, quelle que soit la tension artérielle humérale. VANCEA (1931), ASCHER (1938) donnent des résultats analogues.

Ainsi les conclusions de FARNARIER concernant le syndrome de décompensation cardiaque ne peuvent s'appliquer qu'à un nombre déterminé de cas, et la décompensation est aussi souvent périphérique que centrale, traduisant les insuffisances circulatoires locales de VILLARET. La stase veineuse brachio-céphalique peut s'accompagner parfois d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, mais déjà et primitivement, la tension rétinienne était abaissée, et la discordance entre les divers chaînons reliant l'hypertension veineuse à l'hypertension rétinienne est alors complète.

Et il semble bien que ce soit seulement dans les hypertensions veineuses importantes et d'installation rapide comme celles des compressions jugulaires ou caves supérieures, que l'on retrouve réunies hypertension céphalorachidienne, hypertonie des globes et hypertension rétinienne, dépendant toutes trois de l'élévation de la tension veineuse.

Il est probable d'ailleurs qu'au cours des céphalées par effort de TINEL, liées à une hyperpression veineuse céphalique transitoire, la mesure de la tension rétinienne ne montrerait l'élévation tensionnelle qu'au moment même de l'effort. Nous n'en avons pas encore observé de cas personnel, ni retrouvé dans la littérature.

TENSION RETINIENNE ET ATTEINTE CIRCULATOIRE GENERALE

Nous avons vu dans les chapitres précédents le comportement de la tension rétinienne au cours de l'hypertension artérielle, des syndromes de la carotide interne, des syndromes sino-carotidiens, des hypertensions veineuses, des insuffisances cardiaques, des hypotensions artérielles orthostatiques, ainsi qu'au cours des syndromes de Stokes-

Adams. Ce sont là, nous semble-t-il, les points méritant un développement particulier.

Nous allons signaler maintenant dans un chapitre commun les faits concernant certaines autres causes circulatoires factrices de modifications de la tension rétinienne. Certains auteurs s'y sont particulièrement attaché, et nous ne rapporterons leurs résultats que pour mémoire. Ils sont d'ailleurs inconstants et peu probants.

Au cours de l'*angor pectoris*, STREIFF et MONNIER signalent une hypotension rétinienne ainsi que ASCHER, dont deux des trois malades avaient une hypotension rétinienne; le troisième qui avait une hypertension rétinienne présentait aussi une migraine ophtalmique.

Les atteintes valvulaires ne s'accompagnent pas de variations anormales de la tension rétinienne ; quelquefois hypotension rétinienne ou hypertension rétinienne sont signalées avec une fréquence très réduite (VANCEA, STREIFF). *L'insuffisance aortique* seule s'accompagne, avec sa baisse diastolique humérale isolée, d'une telle baisse de la tension rétinienne que souvent apparaît à la rétine un pouls artériel spontané témoin à la fois de l'élévation de la différentielle et de l'hypotension rétinienne que l'on retrouve concordante avec la tension artérielle humérale diastolique.

Au cours de la *sténose de l'isthme de l'aorte* les deux tensions artérielles brachio-céphalique et rétinienne sont fortement élevées, mais concordantes, et la tension artérielle des membres inférieurs fortement abaissée.

La *sténose de la pulmonaire* s'accompagnait dans un cas de VANCEA d'une hypertension rétinienne importante qui, avec l'apparition d'une stase papillaire, fit place à une hypotension rétinienne. De même dans un cas de persistance du canal artériel, VANCEA observa une hypertension rétinienne bilatérale.

De l'étude des *aortites spécifiques* il est impossible de connaître le sens des variations de la tension rétinienne : le plus souvent la tension rétinienne est concordante, parfois elle est élevée ou abaissée, mais sans prédominance nette.

Dans l'élargissement et le déroulement aortique, GALLOIS

et GIROUD constatent le plus souvent une hypertension rétinienne.

Au cours de *la maladie de Raynaud*, la tension rétinienne ou bien est concordante (GALLOIS et GIROUD, 1935 ; STREIFF et MONNIER) ou présente une importante élévation de la tension minimale (BAILLIART 1936) ou de la tension différentielle (WAUTERS 1937). Il apparaît d'ailleurs que ces degrés dans l'élévation de la tension rétinienne sont surtout en rapport avec l'hypertonie capillaire mesurée par DEUTSCH-EHRENTHEIL et PEIRSON (1941) et qui décroît après la sympathectomie.

Nous avons signalé au chapitre des syndromes sino-carotidiens nos observations concernant la baisse de la tension rétinienne dans les syndromes de Stokes-Adams.

Ainsi certains états vasculaires particuliers s'accompagnent de modifications de la tension rétinienne. Ils sont assez rares et la variation de la tension rétinienne suit le plus souvent dans ces cas les modifications de la tension artérielle humérale.

CHAPITRE VIII

Tension rétinienne et tumeur cérébrale

Nous essaierons, dans ce chapitre, de **retirer** des conclusions générales sur la valeur que l'on peut accorder à l'élévation de la tension rétinienne en vue du diagnostic de tumeur cérébrale. C'est en nous basant sur une trentaine de tumeurs intracrâniennes opérées que nous avons pu suivre au service du professeur EUZIÈRE, pour la plupart, ainsi que sur l'ensemble des données actuelles de la littérature, que nous avancerons ces conclusions.

Il semble que l'on puisse actuellement renverser les propositions formulées il y a seulement une dizaine d'années.

L'ophtalmodynamométrie selon BAILLIARD n'a qu'une valeur très relative en tant qu'indication de tumeur cérébrale, telle est, semble-t-il, cette conclusion.

BADRAM et NEEDRAM disent même en 1944 (*Acta psychiatrica et neurol.*) que l'ophtalmodynamométrie n'a aucune valeur en tant qu'indicateur de pression intracrânienne. Sur une série de 100 malades présentant des tumeurs cérébrales, 30 avec stase, 70 sans stase papillaire, ces auteurs mesurent de façon conjointe les pressions intra-ventriculaire et de l'artère centrale de la rétine. 68 % des cas d'hyperpression ventriculaire ne présentent pas d'hypertension rétinienne. 13,2 % des cas avec pression ventriculaire normale sont accompagnés d'hypertension rétinienne et les

discordances plutôt que les concordances paraissent la règle ; et l'on conçoit en partie la conclusion des auteurs.

Mais nous pensons qu'il s'agit là d'une opinion tirée de statistiques globales, trop formelle, et qui ne tient point compte des conditions différentes suivant lesquelles se présente souvent le diagnostic ; des tempéraments et des touches doivent y être apportées pour rester plus près de la vérité.

Le problème des rapports entre les données de la tension rétinienne et le diagnostic des tumeurs cérébrales est assez difficile à aborder dans son ensemble, tellement multiples et divers sont les cas où, maintenant que la fréquence des tumeurs cérébrales est mieux connue, se pose chaque fois l'éventualité de leur diagnostic.

Durant la période où l'on attendait les signes de stase oculaire ou d'hypertension intracrânienne pour parler de tumeur cérébrale — et cette période n'est pas tellement éloignée de nous — on conçoit que l'on ait accordé à l'hypertension rétinienne « de préstase » une valeur importante dans le diagnostic.

Il était très naturel d'accorder cette valeur à l'élévation isolée de la tension rétinienne en l'absence de stase papillaire. Les recherches des différents auteurs avaient fixé les rapports habituels des élévations de tension rétinienne et de tension du liquide céphalo-rachidien, notamment celles de BAILLIART (1922-1929) de COPPEZ, de MAGITOT, de CLAUDE, LAMACHE et DUBAR, de BOLLAK, de BERENS, de la thèse de KALT, de RISER et de ses élèves. A hypertension céphalo-rachidienne rapide la tension rétinienne suit immédiatement chaque élévation et chaque à-coup ; à hypertension céphalo-rachidienne lente, après un certain retard, la tension rétinienne s'élève, isolée et très en avance sur les signes de stase. Quelle que soit la façon dont agit l'hypertension intra-crânienne, par action mécanique ou par action vasomotrice (KALT), FARNARIER pouvait écrire : « En dehors « de toute stase papillaire, l'hypertension rétinienne est un « renseignement de très grande valeur, et signe l'hyperten-

« sion intra-cranienne. Il y a en effet parallélisme entre les
« deux tensions... Ces notions sont capitales et la valeur sé-
« méiologique de la pression de l'artère rétinienne dans
« l'hypertension intra-cranienne est actuellement indiscu-
« tée ».

Il ne semble pas, de fait, que soit discutable l'élévation de la tension rétinienne au cours des hypertensions intra-craniennes. Mais affirmer cette dernière sur une simple hypertension rétinienne (et ce serait là sa vraie valeur sémiologique) paraît maintenant bien plus difficile à admettre.

Déjà FARNARIER atténuait son affirmation par la restriction qu'amène la présence d'une comitativité. Nous avons rapporté, dans les chapitres précédents, comment le plus souvent les comitativités tardives s'accompagnaient d'hypertension rétinienne isolée. L'on sait d'autre part le nombre de tumeurs cérébrales qui se cachent sous une comitativité généralisée ou plus souvent Bravais-Jacksonienne de l'adulte. Et ici la tension rétinienne perd toute sa valeur d'indicateur d'hypertension intra-cranienne et de tumeur cérébrale.

De même nous avons rapporté, dans la ligne d'ESPILDORA, un nombre assez important d'observations d'adultes, souvent de petits scléreux, dont l'élévation du niveau tensionnel rétino-encéphalique conditionnait l'apparition de signes orientant directement vers les tumeurs cérébrales (vertiges, céphalées, fourmillements et paresthésies distales) et se traduisait uniquement par une hypertension rétinienne isolée, sans la moindre hypertension intra-cranienne, ni tumeur cérébrale.

Rappeler d'autre part les difficultés qui surgissent lors des diagnostics des hypertensions artérielles à forme tumorale de DEREUX ou des œdèmes cérébro-méningés des hypertendus d'ALAJOUANINE et THUREL ne paraît pas inutile pour préciser dans ces cas la valeur de la tension rétinienne. Malheureusement la tension rétinienne est anormalement élevée, aussi bien lors des hypertensions à évolution maligne (et l'élévation précède alors les signes d'œdème encéphalique) que lors des hypertensions intra-craniennes par tumeur cérébrale, où l'hypertension rétinienne et l'hypertension

tension humérale peuvent être conditionnées par l'évolution de la néoformation. La discrimination est bien plus difficile encore lorsque la tumeur survient chez un hypertendu ; ici les signes d'artérite et périartérite, les signes de Gunn et les hémorragies qui plaident en faveur de l'hypertension artérielle primitive et orientent habituellement vers elle en écartant la tumeur, risquent par contre de faire passer à côté de la néoformation. C'est ce qui faillit nous arriver dans un cas où une femme âgée et hypertendue présenta un coma progressif et prolongé, précédé de céphalées, sans signe de localisation neurologique, mais avec œdème papillaire ; les investigations plus poussées qui sont alors de rigueur (et notamment la ventriculographie) permirent d'intervenir sur un glioblastome temporal important mais non accompagné de syndrome de localisation. Dans ces cas la tension rétinienne n'est d'aucune utilité. Les signes d'artérite et de périartérite sont trompeurs ; seuls les trous de trépan ont quelque utilité pour permettre la mesure de la pression ventriculaire et la prise des clichés ventriculographiques.

Tout à fait identiques sont les conclusions découlant de l'étude des processus arachnoïdiens, autonomes ou paratumoraux, des méningites séreuses, des enkystements arachnoïdiens inflammatoires. Nous en avons rapporté dans un chapitre spécial plusieurs exemples. Le problème du diagnostic se pose de façon très analogue ; ici plus souvent ce sont les signes en foyer survenant insidieusement chez un adulte qui, avec ou sans intervention d'hypertension intra-cranienne, soulèvent l'hypothèse de la néoformation. La tension rétinienne est élevée dans les deux éventualités, et ne peut point servir à la discrimination. D'ailleurs derrière l'arachnoïdite la mieux confirmée peut toujours se cacher la néoformation dont les remaniements périphériques entraînent la production du processus arachnoïdien ; dans les deux cas, au début, l'hypertension rétinienne peut rester unilatérale et ne point plaider pour autant en faveur du foyer arachnoïdien. Les trous de trépan sont indispensables, mais la décision de l'intervention, après ventriculogra-

phie, comporte moins de risques du fait de son indication fréquente dans les processus arachnoïdiens purs.

Des faits plus importants encore militent contre cette valeur accordée à la tension rétinienne comme indicateur de tumeur cérébrale.

L'hypertension intra-cranienne et l'hypertension rétinienne de préstase n'apparaissent pas au cours des tumeurs centro-hémisphériques durant une longue période de leur évolution ; de même les tumeurs sans contact avec les voies veineuses ou sinusiennes, celles sans excitation des plexus choroïdes ne se traduisent souvent que par un syndrome irritatif ou déficitaire localisé, par une hémianopsie corticale et quelque céphalée, mais sans hypertension intra-cranienne.

Ce sont ces quelques signes isolés survenant sans raison apparente chez un adulte qui, de nos jours, fixent l'attention sur une éventualité tumorale que les faits confirment, hélas, trop souvent.

Il faut alors savoir se passer des signes d'hypertension intra-cranienne, de préstase, de l'hypertension rétinienne isolée pour porter le diagnostic de tumeur cérébrale.

Tous les moyens encéphalo et ventriculographiques sont à mettre en œuvre. La clinique, durant la période de répit accordée reprend une part de ses droits pour préciser la reproduction identique du syndrome d'arrêt ou montrer sa lente mais certaine progressivité, pour éliminer aussi les processus inflammatoires faisant leur preuve à retardement.

Parfois l'intervention a pu être décidée avec raison mais mettre en présence d'un processus arachnoïdien ou de méningite séreuse. Avec la sûreté des techniques chirurgicales actuelles les conséquences restent de portée minime et mieux vaut, sans signe de préstase, sans hypertension rétinienne, être intervenu à tort que d'avoir laissé le méningiome, le gliome ou l'hématome arachnoïdien enkysté, qui auraient inexorablement évolué pour eux-mêmes avec leurs conséquences, une fois passée la période des bons résultats chirurgicaux.

Reprenant l'étude de la valeur de l'hypertension rétinienne dans les tumeurs cérébrales, de MORSIER, MONNIER et STREIFF (1938 et 1939) observent dans l'ensemble des tumeurs des étages antérieurs et moyen une tension rétinienne normale ou abaissée, et retrouvent pour les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure l'hypertension rétinienne précoce et importante devenue maintenant classique. Si dans certains cas cette notion des fortes hypertensions rétiniennes par perturbation de la fosse cérébrale postérieure peut servir parfois, à côté des autres signes cliniques, à orienter le diagnostic topographique, et indiquer la voie d'abord ultérieure, elle ne permet pas d'assurer le diagnostic. Nous rappelons à ce sujet les deux observations que nous avons rapportées au chapitre des arachnoïdites concernant un hématome de la protubérance opéré et guéri et un processus méningo-encéphalitique du tronc cérébral avec forte arachnoïdite parafocale, source d'hypertension rétinienne. La clinique seule permet l'orientation différente des thérapeutiques.

Pourtant l'élévation de la tension rétinienne conserve une valeur indicatrice dans un nombre assez important de cas.

Signe de préstase, beaucoup plus fréquente et importante dans les atteintes de la fosse cérébrale postérieure, elle décide parfois de l'orientation topographique.

Mieux encore, croyons-nous, elle authentifie dans certains cas le léger flou des bords papillaires et leur donne, par son élévation plus marquée, le cachet de l'hypertension intracranienne encore peu avancée.

Mais comme tout signe de stase ou de préstase, sa valeur séméiologique diminue de nos jours, car c'est ailleurs, et par d'autres moyens, que se porte le diagnostic précoce de la tumeur intra-cranienne.

CHAPITRE IX

Tension rétinienne et maladies générales ou syndromes ophtalmologiques

Tension rétinienne et évolution des comas.

On connaît le caractère inéluctable que prend souvent l'évolution de certains comas, évolution qu'il est très souvent difficile de déterminer à distance ; on sait aussi combien sont fréquents les retours inespérés à la conscience de comas prolongés très graves ou l'évolution inexorable de certains comas lentement progressifs.

Christian HENRY vient de donner récemment un moyen qui paraît, d'après ses observations, du plus haut intérêt pour préciser le pronostic, mais que nous n'avons point eu l'occasion de vérifier sur un nombre suffisant de cas.

Dans le coma barbiturique, où les phénomènes vasomoteurs périphériques sont si intenses, l'auteur, dans 14 premiers cas, a observé (Société ophtalmologique de l'Est, 16 mars 1947) l'issue fatale dans les 4 cas où était constatée dès le début une hypotension rétinienne nette ; la tension rétinienne par contre présentait dans les 10 autres cas une élévation notable et l'évolution fut heureuse, quelque importance qu'aient présenté les signes péjoratifs d'accompagnement du coma.

Dans une deuxième série de cas étudiés l'auteur étend ses constatations aux autres comas : un nouveau coma barbiturique était mort avec forte chute de la tension rétinienne ; de trois comas diabétiques un seul mourut, qui avait une forte hypotension rétinienne ; de trois comas urémiques, un guérit, qui n'avait pas d'hypotension rétinien-

ne ; un coma oxycarboné guérit avec une tension rétinienne élevée.

L'importance de ces constatations ne saurait échapper et les dérèglements vasomoteurs cortico-diencephaliques qui accompagnent l'installation du coma (quelle qu'en soit la cause provocatrice) ont leur traduction au niveau tensionnel rétino-encéphalique que la tension rétinienne mesure. Il semble que l'irréversibilité de l'évolution soit le fait d'une défaillance du tonus artériolo-capillaire, aussi bien diencephalique que rétinien. D'autre part le fait que le type pris par l'évolution du coma ne dépende pas de la nature de celui-ci montre bien l'unicité dans le déterminisme des comas ; les dérèglements vasculaires cortico-diencephaliques restent à la base du pronostic, et permettront peut-être d'adjoindre un jour une thérapeutique plus adaptée aux conditions vasculaires elles-mêmes.

Si ces constatations demandent encore plus grande confirmation, elles paraissent être déjà de la plus grande portée.

La tension rétinienne au cours des maladies sanguines, pulmonaires, digestives et rénales.

Dans ce chapitre, nous rapporterons une seule observation et relaterons surtout les faits signalés par les divers auteurs, faisant d'ailleurs d'assez larges emprunts au livre de STREIFF et MONNIER, qui constitue à cet égard la compilation des différentes statistiques.

Au cours des maladies rénales. — Il s'agit ici de l'atteinte rénale primitive qu'elle soit ou non accompagnée d'hypertension artérielle humérale, de syndrome toxiurémique, de rétinite brightique.

Dans l'ensemble des cas (néphrite, urémie, néphrose) la tension rétinienne reste concordante, tant qu'il n'y a pas de signes oculaires. Dès l'apparition des signes oculaires, rétinopathie, œdème et stase, la tension rétinienne s'élève tout particulièrement. STREIFF et MONNIER apportent ces conclusions, basées sur un nombre important de cas de chaque

catégorie. Elles concordent avec les données de VANCEA (1931), de BARATTA (1937), de ASHER (1938) et SUGANUMA (1938).

Dès qu'il y a une hypertension artérielle, même discrète, la tension rétinienne s'élève rapidement.

Au cours des maladies du sang, les modifications de la tension rétinienne par rapport à la tension artérielle humérale sont rares. Ainsi dans les anémies la tension rétinienne est le plus souvent concordante ; dans la maladie de Biermer, six fois seulement sur 19 cas, la tension rétinienne montrait une baisse discrète ; dans les syndromes neuro-anémiques, la tension rétinienne est trois fois sur quatre concordante ; dans les anémies hypochromes, quatre cas sont rapportés avec tension rétinienne normale.

Dans les leucémies comme dans l'agranulocytose, la tension rétinienne est normale.

Par contre, dans les diathèses hémorragiques, elle paraît abaissée ainsi que dans la lymphogranulomatose.

ASHER (1935) rapporte l'élévation de la tension rétinienne dans trois cas de maladie de Vaquez ; deux autres étaient normaux. FARNARIER signalait, après BAILLIART, cette élévation de la tension rétinienne et la rapportait à la gêne apportée au sang hypervisqueux et trop riche en globules pour le passage des capillaires. Nous en avons observé un cas assez typique.

OBSERVATION LVIII. — Polyglobulie hypertensive avec monoparésie.

Sujet de 39 ans. Troubles anciens remontant à plus de 10 ans, avec accentuation actuelle, depuis deux mois. Etat constitutionnel et familial.

Erythrose importante des extrémités et de la face. Nombreuses dilatations veineuses cutanées en lassis. Varicosités larges sur la face.

Polyglobulie à 6.120.000 globules rouges. Série blanche normale.

Hyperviscosité sanguine avec retard important de la sédimentation.

Rate et ganglions normaux.

Hypertension artérielle : 18-5 — 10. Cœur normal. Tension veineuse à 20 grammes d'eau au pli du coude.

Hypertension du liquide céphalorachidien à 45 grammes

d'eau en position couchée. Monoparésie du membre inférieur gauche et de l'hémiface gauche.

Aplatissement de la selle turcique et décalcification des clinôides postérieures.

Examen ophtalmologique :

Vision, fonds d'yeux et champs visuels normaux. Quelques dilatations des veines rétiniennes. Hypertension rétinienne : 85 mm. Hg. pour la minima.

Il semble que l'hypertension veineuse générale, la stase veineuse rétinienne, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien soient aussi des facteurs qui s'intriquent pour augmenter la tension rétinienne.

Au cours des maladies de l'appareil respiratoire. — La tension rétinienne est le plus souvent concordante d'après STREIFF et MONNIER, notamment au cours de l'asthme, des bronchites, de la pneumonie, des pleurésies. Ce n'est qu'au cours de la tuberculose pulmonaire que la tension rétinienne est abaissée assez souvent, du fait, semble-t-il, de l'hypotonie vasculaire générale, souvent rencontrée. Pour ces mêmes auteurs, la baisse de la tension rétinienne aurait une valeur pronostique péjorative, car elle ne se trouve abaissée que dans les cas les plus sévères. VANCEA confirme ces données d'après ses propres mesures.

Au cours des maladies digestives. — Les modifications de la tension rétinienne se feraient surtout dans le sens d'un abaissement, soit dans les états entraînant une déshydratation (entéocolite, sprue), soit dans les atteintes du parenchyme hépatique (hépatite avec ictère, ou cirrhose). Les autres maladies digestives comportent toujours une tension rétinienne concordante.

Tension rétinienne et affections ophtalmologiques.

Il importe de bien connaître les modifications de la tension rétinienne au cours des affections oculaires, pour ne pas être tenté de rechercher dans une cause plus générale l'explication de la discordance obtenue. A l'ophtalmologiste

revient de préciser la part qui doit être accordée aux causes locales, pour prévenir le clinicien de la valeur relative des chiffres qu'il lui donne.

Aussi pensons-nous qu'il n'est point inutile, bien que ce soit se placer sur un plan de spécialité pure, de rappeler les principales causes locales de perturbation de la tension rétinienne. Nous serons bref, notre but ayant été, surtout, d'essayer de dégager la valeur de la tension rétinienne sur le plan de la médecine interne.

Les anomalies de la réfraction ne s'accompagnent point de perturbation locale de la tension rétinienne dont les chiffres restent le plus souvent concordants (MARCHESINI, 1935 ; ASCHER, 1938). ESPILDORA pourtant (1937) trouve, au cours de la myopie, une hypertension rétinienne. Mais ses chiffres ne sont point confirmés par STREIFF et MONNIER qui, sur une cinquantaine de sujets, observent quarante fois une concordance absolue, cinq fois une élévation, cinq fois un abaissement. C'est seulement au cours de l'asthénopie que GALLOIS et GIROUD (1935) observent une hypotension rétinienne qui va, d'ailleurs, avec l'hypotonie artérielle générale.

Au cours de la capillarose de la rétine, et dans ses diverses formes d'expression, BAILLIART (1934), HERY (1935) et SCHOUSBOE (1938) observent une hypotension rétinienne qui traduit la perte du tonus artériolo-capillaire. STREIFF et MONNIER donnent des résultats plus variables. Il en va de même au cours des dégénérescences séniles de la rétine où BAILLIART et HERY donnent des chiffres abaissés, STREIFF et MONNIER des chiffres variables. Il semble que les résultats soient différents suivant le stade moyen d'évolution des sujets examinés dans une série et qu'avec l'accentuation de l'affection, la tension rétinienne soit vraiment abaissée après la chute du tonus artériolo-capillaire.

Pour ce qui est de la sclérose des vaisseaux rétiens, nous avons déjà donné, au cours de l'étude des hypertensions artérielles générales et des scléroses vasculaires, un aperçu suffisant des modifications de la tension rétinienne. Au cours des artérites rétiniennes localisées, il y a le plus souvent hypertension rétinienne lorsque le barrage porte surtout sur

les capillaires. Si l'artérite est très localisée sur une branche de division de l'artère centrale et suffisamment proche de la papille, il est possible de mesurer une forte hypotension rétinienne en aval du foyer d'artérite (FARNARIER).

L'embolie des branches de l'artère centrale s'accompagne habituellement de l'élévation de la tension rétinienne (STREIFF et MONNIER) mesurée sur la papille ; cependant FARNARIER a observé souvent une hypotension rétinienne.

Au cours des spasmes plus ou moins prolongés de l'artère rétinienne ou de ses branches, les variations de la tension rétinienne se font dans les deux sens. Tantôt il y a hypertension rétinienne (BAILLIART et ROLLIN, de ROOY, SCHOUSBOE, CATANEO, CANDIAN), tantôt il y a hypotension rétinienne (BAILLIART et TILLÉ, 1933 ; FARNARIER, 1938). Il semble que le spasme puisse se réaliser dans des conditions différentes, tantôt témoignant du resserrement du vaisseau contre une hypertension exagérée qui se développe à son intérieur, tantôt se moulant sur une colonne sanguine hypotendue. La mesure de la tension rétinienne dans ces éventualités paraît bien en tout cas indiquer différemment le sens à donner à une thérapeutique active.

Les migraines ophtalmiques et les scotomes scintillants s'accompagnent le plus habituellement, chez le jeune, d'une chute de la tension rétinienne (Jean GALLOIS, 1937 ; BAILLIART et TILLÉ, 1933) ; chez les sujets plus âgés, on observe une élévation de tension rétinienne surtout conditionnée par la sclérose vasculaire.

Les variations de la tension rétinienne au cours de l'atrophie optique sont différentes suivant les cas ; le plus souvent on rencontre une hypertension, qu'il s'agisse d'une atrophie toxique, carentielle ou infectieuse comme au cours du tabès ou des neurosyphilis. On connaît pourtant les explications apportées par LAUBER et SOBANSKI et les déductions thérapeutiques qu'ils en ont tirées. Il semble qu'avec le recul du temps les résultats des méthodes proposées soient pour le moins variables.

D'autre part l'on se penche actuellement davantage vers les atteintes gliales et interstitielles qui, dans le nerf optique,

témoignent d'une perturbation du système réticulo-histocytaire ; nous avons vu l'importance de ces lésions au cours de la sclérose en plaques et l'excitation des feutrages sympathiques périvasculaires amenant l'hypertonie des arborisations artériolo-capillaires de la rétine et l'élévation de la tension rétinienne. Les succès des thérapeutiques tissulaires modernes paraissent ainsi en partie explicables.

Il convient aussi de rappeler les résultats obtenus par les interventions sur les fosses nasales et les sinus que les auteurs lyonnais ont surtout défendues ; nous les avons rapportées en étudiant les variations de la tension rétinienne en fonction du système trigemello-sympathique.

Au cours du glaucome enfin, on connaît l'élévation particulièrement nette de la tension rétinienne. Souvent, d'ailleurs, l'augmentation du tonus du globe reste plus importante que l'élévation de la tension rétinienne et apparaît un pouls rétinien spontané du fait de l'égalisation de la tension diastolique et du tonus du globe. C'est surtout le fait des glaucomes aigus où le niveau tensionnel rétinien, surpris, n'a pu s'adapter assez rapidement.

Cette élévation de la tension rétinienne se retrouve d'ailleurs du côté opposé où le tonus du globe est normal. Elle traduit ainsi l'effort bilatéral, mais prédominant du côté lésé, pour forcer le barrage qu'oppose à la circulation sanguine intra-oculaire la compression glaucomateuse.

La connaissance de ces causes locales de dissociation de la tension rétinienne doit rester toujours présente à l'esprit de l'ophtalmologiste pour les signaler au clinicien. Celui-ci pourra ainsi tirer des chiffres fournis toutes les conclusions concernant les dissociations dont la cause doit vraiment être recherchée dans la pathologie extra-oculaire qui l'intéresse.

TROISIEME PARTIE

GROUPEMENT ET SYNTHÈSE DES FAITS CLINIQUES.

L'étude des modifications de la tension rétinienne que nous venons de faire dans la partie clinique de notre thèse nous a amené à utiliser et présenter un matériel clinique assez important. Aussi la surcharge des chapitres précédents, dans lesquels l'exposition des faits et leur mise en place nous a conduit à des longueurs nécessaires, risquerait-elle d'éparpiller les conclusions parcellaires. Pour éviter cet estompage et cette diffusion, il convient de rassembler les discordances de la tension rétinienne dans un chapitre clinique d'ensemble où nous essaierons, dans la classification proposée, de tenir compte des conditions physiopathologiques qui les conditionnent.

Nous envisagerons ainsi successivement :

A. — Les discordances de la tension rétinienne par modification du tonus artériolo-capillaire rétino-céphalique :

I. - *Par perturbation vasculaire primitive :*

- Les états hypertensifs - Hypertensions malignes et hypertension par sclérose vasculaire simple ;
- Les scléroses du névraxe ;
- Les céphalées et vertiges des petits scléreux ;
- Les comas.

II. - *Par souffrance vasculaire de contact :*

- Les comitialités ;
- Les séquelles des traumatismes craniens ;
- Les arachnoïdites.

B. — Les discordances de la tension rétinienne par modification des facteurs vasculaires extra-rétiens :

I. - *Dans les perturbations circulatoires cervicocéphaliques :*

1) *anatomiques :*

système de la carotide interne et de ses branches ;

2) *vasomotrices :*

les syndromes vaguesympathiques cervicaux et trigémés.

II. - *Dans les perturbations circulatoires générales :*

C. - Les discordances de la tension rétinienne par hypertension veineuse ;

D. - Les discordances de la tension rétinienne par cause intracrânienne : les tumeurs cérébrales ;

E. - Les discordances de la tension rétinienne par cause ophtalmologique locale.

Il nous a paru indispensable de grouper les faits où le tonus artériolo-capillaire local joue un rôle prépondérant pour le maintien ou la déviation de la tension rétinienne. De lui dépendent les modifications évolutives de la tension rétinienne dans les syndromes envisagés ; il constitue le lien qui relie les symptômes communs que ses variations conditionnent dans des circonstances anatomo-cliniques différentes.

A. — *LES DISCORDANCES
DE LA TENSION RETINIENNE PAR MODIFICATION
DU TONUS ARTERIOLO-CAPILLAIRE
RETINO-ENCEPHALIQUE*

Nous envisageons deux groupes de faits différents : tantôt

la perturbation dépend de facteurs vasculaires propres ; tantôt c'est par contact ou par voisinage que la souffrance vasculaire s'établit.

La perturbation vasculaire est primitive. La modification du tonus local dépend des conditions vasculaires elles-mêmes.

I. — *Au cours des états hypertensifs :*

Une contradiction apparente paraît s'élever dans les faits que nous présentons ici. Nous avons vu combien sont dépendantes des variations de la tension artérielle générale les modifications de la tension rétinienne ; aussi conçoit-on assez mal la subordination de la tension rétinienne des hypertendus à des facteurs vasculaires strictement locaux. Pourtant c'est bien de la qualité adaptative des artérioles et capillaires rétino-encéphaliques que dépendent le maintien du tonus capillaire local et le niveau tensionnel cérébro-rétinien. Les accidents et complications sont le plus souvent déterminés, nous l'avons vu, par les variations de ce niveau tensionnel qui assure le fonctionnement normal des organes hautement différenciés que sont la rétine et le cerveau.

Si le niveau tensionnel cérébro-rétinien restait stable, concordant et sans variation brusque, il n'y aurait pas, en dehors du syndrome exsudatif, de complications cérébrales au cours des hypertensions malignes. Le syndrome exsudatif lui-même dépend pour une grande part de cette surcharge permanente dont les à-coups hypertensifs viennent chaque fois mettre à l'épreuve l'intégrité anatomique et fonctionnelle des artérioles rétinienne et céphaliques. Comme COUADAU et PLANQUES, nous avons vu disparaître les signes de l'exsudation après intervention chirurgicale.

Au cours des hypertensions artérielles malignes, soit primitives, soit secondairement malignisées, nous avons repris

l'étude de la tension rétinienne dans le syndrome sténosant précoce et dans le syndrome vasculaire exsudatif.

C'est au cours du syndrome sténosant précoce du pôle postérieur de l'œil que l'hypertension rétinienne, persistante, prolongée et progressive, présente la plus grande valeur indicatrice. Après repos et traitement médical suffisant, la malignité peut être affirmée quand les signes du fond d'œil sont associés à un niveau tensionnel rétinien toujours plus élevé.

Il y a discordance de la tension rétinienne dans le sens d'une élévation exagérée, la différence des tensions minimales s'amenuise et le risque de souffrance des parenchymes est de plus en plus important. Il est encore temps d'intervenir.

La baisse de la tension rétinienne d'un niveau antérieurement élevé s'observe parfois ; elle témoigne alors pour un chiffre identique de tension humérale, de la chute du tonus artériolo-capillaire cérébro-rétinien ; les plus graves accidents sont à craindre et les processus anatomiques irrémédiables vont bientôt s'installer.

Au cours du syndrome vasculaire exsudatif du pôle postérieur de l'œil, la tension rétinienne est habituellement élevée de façon discordante ; la différence des deux tensions minimales s'amenuise aussi le plus souvent. Les deux processus de sténose et d'exsudation sont simultanés et conjoints ; c'est pourtant le dernier qui détermine le tableau clinique rétinien et encéphalique ; toutefois les deux processus restent conditionnés par l'hypertension artérielle générale. Et c'est par action sur celle-ci que l'on voit regresser (ou tout au moins se stabiliser) l'un et l'autre de ces syndromes malins. La disparition des à-coups hypertensifs fragilisants et aggravants, que les mesures répétées de la tension rétinienne contrôlent, est la condition de la stabilisation.

Dans certains cas, par contre, le niveau tensionnel rétino-encéphalique s'abaisse isolément ; la qualité adaptative des vaisseaux rétiens et céphaliques disparaît ; avec la chute de la tension rétinienne, l'équilibre déjà si précaire est rompu. L'hypertension générale, en continuant son évolution, accentue à chaque à-coup tensionnel le syndrome exsudatif. Tout abaissement brusque de la tension générale devient alors

intempestif car, en abaissant d'abord le niveau tensionnel cérébro-rétinien déjà insuffisant, il ne peut que précipiter l'évolution maligne.

Ainsi les mesures répétées de la tension rétinienne ont une particulière importance au cours des hypertensions artérielles malignes.

L'hypertension persistante, prolongée, et surtout progressive, permet, au cours du syndrome sténosant pur, d'affirmer la malignité avant la cinquantaine.

Ce sont les à-coups tensionnels, que la mesure répétée de la tension rétinienne contrôle, qui conditionnent les syndromes de malignité du pôle postérieur de l'œil.

Tant que le niveau tensionnel rétinien reste très élevé, les thérapeutiques chirurgicales sont permises ; toute thérapeutique active doit être proscrite si la tension rétinienne s'est abaissée ; l'évolution est alors inéluctable.

Dans les hypertensions par sclérose vasculaire banale les processus sont analogues, mais ne prennent pas le même caractère rapidement évolutif qu'ils ont dans l'hypertension maligne. Longtemps, le régime tensionnel céphalo-rétinien est particulièrement élevé, mais l'équilibre a le temps de s'établir progressivement et la souffrance de parenchymes reste latente.

Dans la phase troublée où s'extériorisent les premiers signes céphaliques fonctionnels, les céphalées, les vertiges, les éblouissements et amaurose transitoire, les éclipses cérébrales et rétiniennes, la tension rétinienne montre le plus souvent une élévation discordante. Les chiffres sont anormalement élevés et la différence des tensions minimales se réduit. Nous en avons apporté plusieurs exemples précis.

Plus tardivement, quand les signes irritatifs ou déficitaires de sclérose cérébrale s'installent, la tension rétinienne reste encore pendant une assez longue période anormalement élevée si un processus anatomique important (épanchement ou désintégration cérébrale étendue) n'est pas venu perturber les conditions locales.

Enfin, quand la lacunose s'installe rapidement, avec les altérations disséminées des parois vasculaires, la tension rétinienne s'effondre et les accidents sont irrémédiables, et à évolution univoque déterminée.

Nous nous sommes également assez longuement étendu sur ce qu'il faut entendre par hyper ou hypotension dissociée, au cours des hypertensions artérielles. Il n'y a point hypertension dissociée quand le rapport des deux tensions diastoliques s'élève au-dessus de 0,50. Il n'est pas possible, au cours des hypertensions, de définir comme critère de comparaison un rapport constant physiologique. Ce rapport varie en effet avec chaque valeur de la minima humérale. Les véritables dissociations de la tension rétinienne d'avec la tension humérale sont assez peu fréquentes et présentent toujours une grande valeur. Elles traduisent les variations vers le haut ou vers le bas du niveau tensionnel cérébro-rétinien ; celui-ci se déplace par rapport à son chiffre habituel défini par la différence constante de 45 à 50 mm. de Hg. qui le sépare de la tension humérale diastolique. La tension rétinienne est en élévation discordante chaque fois que cette différence des tensions diastoliques rétinienne et générale s'amenuise ou disparaît. La tension rétinienne est en abaissement relatif et discordant quand la différence s'accroît et atteint 70, 80 mm. Hg. ou davantage. Toute autre définition des discordances de la tension rétinienne au cours des hypertensions artérielles ne nous paraît pas satisfaisante. Celle de MONNIER et STREIFF (1942 et 1946) ne peut, nous l'avons vu, être retenue.

II. — *Au cours des scléroses disséminées du névraxe :*

Au début des cérébroscléroses les signes fonctionnels sont les plus importants ; les signes objectifs, de type irritatif surtout, sont encore peu marqués, le plus souvent la ten-

sion rétinienne est alors anormalement élevée bien que la tension humérale diastolique soit normale. Parfois les valeurs successives de la tension rétinienne oscillent autour d'un chiffre moyen élevé.

D'autres fois, comme pour les lacunoses des hypertendus, au cours de l'installation du syndrome pseudo-bulbaire, on assiste à une baisse rapide de la tension rétinienne.

Dans les deux cas, c'est la qualité des parois vasculaires qui détermine les foyers de lacunose ; au début, la lumière est encore ouverte et la nutrition suffisante ; le syndrome pseudo-bulbaire rapide dépend par contre des multiples foyers de thrombose microscopique ; le tonus artériolo-capillaire fléchit et la tension rétinienne baisse.

Dans la sclérose en plaques, au contraire, la précession du facteur vasculaire dans le déterminisme des lésions ne peut être admise, même avec quelques réserves dans les formes aiguës. La souffrance vasculaire n'est que secondaire et, au cours des scléroses en plaques il n'y a pas de modification de la tension rétinienne. Ce n'est que dans les névrites rétro-bulbaires où l'artère est irritée par la gliose du voisinage que la tension rétinienne s'élève. Il en est de même d'ailleurs dans les névrites optiques tabétiques. Dans une observation rapportée par JANBON, CHAPTAL et PINEAU de gliose démyélinisante disséminée périaxile avec névrite optique et tableau de maladie de Schilder-Foix, il était également observé une forte hypertension rétinienne. Les médications histaminiques en perfusion veineuse lente ne modifient pas le niveau de la tension rétinienne.

III. — *Au cours des céphalées et vertiges des petits scléreux non hypertendus :*

Un complexe symptomatique associant souvent des céphalées et des vertiges à des signes moins précis de souffrance cérébrale se rencontre souvent chez les sujets âgés non hypertendus. La sclérose de leurs vaisseaux n'est pas suffisante

pour expliquer ces signes fonctionnels. L'élévation du niveau tensionnel cérébro-rétinien avec hypertension rétinienne précise l'origine des troubles après élimination des processus anatomiques multiples (tumoraux le plus souvent) par toutes les méthodes requises actuellement. Dans ces cas également, et avant l'installation de la cérébrosclérose qui le plus souvent leur fait suite, cette notion d'hypertension rétinienne est particulièrement importante.

Souvent nous avons constaté des calcifications intracrâniennes, de l'épiphyse, de la faux du cerveau ou des espaces corticaux arachnoïdiens. Nous avons rapporté un cas typique où céphalées et comitialité étaient conditionnées par une plage de calcifications arachnoïdiennes avec hausse de la tension rétinienne unilatérale.

IV. — *Au cours des comas*, enfin, le tonus artériolo-capillaire cérébro-rétinien est le plus souvent fortement perturbé. Quel que soit le processus toxique ou infectieux déclenchant, les perturbations de la vascularisation cortico-diencéphalique sont toujours importantes. Le tonus artériolo-capillaire modifié traduit la participation des vaisseaux eux-mêmes au processus déterminant du coma. L'irréversibilité du coma va de pair (HENRY) avec une chute du niveau tensionnel cérébro-rétinien et avec une hypotension rétinienne ; la curabilité va de pair avec une élévation du niveau tensionnel et une hypertension rétinienne.

La souffrance vasculaire dépend d'un processus para-artériel.

Ici, la perturbation du tonus artériolo-capillaire ne dépend plus d'une qualité particulière de la paroi vasculaire elle-même, mais d'un processus de voisinage qui joue le rôle d'épine irritative.

I. — *Au cours des comitialités*, les faits paraissent se classer en trois groupes différents :

— *Dans les comitialités juvéniles*, la tension rétinienne est le plus souvent diminuée et le niveau tensionnel cérébro-rétinien largement abaissé par rapport aux chiffres normaux.

— *Dans les comitialités tardives*, la tension rétinienne est le plus souvent élevée. Souvent alors les parois vasculaires ont perdu leur souplesse et, pour une même épine irritative que lors des comitialités juvéniles, le niveau tensionnel cérébro-rétinien est plus particulièrement élevé. Quand il s'agit de sclérose vasculaire cérébrale reconnue, l'hypertension rétinienne va de soi.

— *Dans les comitialités bravais-jacksoniennes*, les résultats sont variables. En dehors des périodes de crise, c'est tantôt la hausse, tantôt l'abaissement de la tension rétinienne qui sont constatés. Souvent les périodes de crise s'accompagnent d'une élévation plus marquée de la tension rétinienne. Les perturbations du niveau tensionnel rétino-encéphalique sont habituellement plus marquées du côté où peuvent être mises en évidence les lésions méningo-corticales.

Au cours même de la crise spontanée ou provoquée, il n'est pas possible de retenir de résultats précis concernant les variations de la tension rétinienne tellement sont multiples les causes venant perturber la circulation rétinienne pendant ou après la crise elle-même.

Ces résultats concordent avec ceux que très récemment REDSLOB rapportait pour les comitialités juvéniles ou tardives.

Il semble que, quelle que soit l'épine irritative, le sens de la variation de la tension rétinienne dépende en partie de la qualité même des vaisseaux du sujet chez qui s'installe la comitialité. Avec la sclérose vasculaire le niveau tensionnel rétino-cérébral est plus élevé.

II. — *Dans les séquelles de traumatismes craniens*, les modifications de la tension rétinienne sont particulièrement importantes car elles permettent de rattacher à un traumatisme allégué, qui n'a pas, le plus souvent, laissé de trace organique ou clinique, les symptômes subjectifs décrits à profusion par le sujet. Tantôt il y a élévation, tantôt abaissement de la tension rétinienne. La variabilité du tonus artériolo-capillaire est très souvent manifeste et le niveau tensionnel cérébro-rétinien est instable. La disparition des réflexes d'adaptation aux conditions nouvelles montre encore mieux cette instabilité du tonus vasculaire que parfois des lésions anatomiques très minimes conditionnent.

La souffrance des vaisseaux est, ici aussi, déterminée par un processus se développant dans leur voisinage. Ils traduisent leur perturbation par un niveau tensionnel cérébro-rétinien nouveau conditionné par des conditions anatomiques qui ne s'accompagnent pas, le plus souvent, d'autre signe clinique objectif.

III. — *Au cours des arachnoïdites*. — Dans la règle, les foyers d'arachnoïdite corticale s'accompagnent d'hypertension rétinienne. On conçoit, du fait de l'irritation des tuniques artérielles dans les tractus arachnoïdiens la production des spasmes vasculaires, si fréquemment rencontrés, et l'élévation du tonus artériolo-capillaire cérébral que suit le tonus vasculo-rétinien. Derrière ces foyers d'arachnoïdite, il convient de rechercher toujours les lésions organiques précises, et notamment les processus tumoraux ou cicatriciels qui, par l'atteinte arachnoïdienne parafocale, sont la cause de l'élévation de la tension rétinienne.

Dans deux arachnoïdites de la fosse cérébrale postérieure, l'une parakystique, l'autre inflammatoire, nous avons observé de très fortes hypertensions rétiniennes conditionnées à la fois par une élévation importante du tonus artériolo-capillaire et par l'hypertension intracrânienne concomitante.

Au cours de ces états qui s'accompagnent d'une modification du tonus artériolo-capillaire rétino-encéphalique, nous avons également insisté sur les surcroîts hypertensifs « fragilisant » les vaisseaux eux-mêmes, et plus particulièrement sur les chutes de la tension rétinienne. Qu'elle soit de cause locale par un abaissement du tonus artério-capillaire, ou de cause générale par hypotension brusque d'origine vagale (sino-carotidienne, vestibulaire), c'est cette baisse de niveau tensionnel qui conditionne les lésions irrémédiables ou les accès paroxystiques. C'est elle qui fait, au cours des hypertension artérielles malignes, la gravité des syndromes vasculaires exsudatifs ; elle va de pair avec les thromboses ou vasocongestions actives, puis avec les lacunoses d'installation rapide qui compliquent les scléroses vasculaires disséminées, qu'elles soient accompagnées ou indemnes d'hypertension artérielle ; elle fait la gravité des comas et déclenche le plus souvent les accès convulsifs de l'épilepsie ischémique. C'est dire l'importance de l'élément péjoratif qui s'attache habituellement dans ces cas à l'hypotension rétinienne.

B. — LES DISCORDANCES
DE LA TENSION RETINIENNE PAR MODIFICATION
DES FACTEURS VASCULAIRES ARTERIELS
PERIPHERIQUES
EN DEHORS DES ETATS HYPERTENSIFS

Il n'y a plus, dans ces cas, modification du tonus artériolo-capillaire cérébro-rétinien, mais les discordances tiennent à des causes cardio-vasculaires plus générales. Différents, d'ailleurs, sont les cas où la perturbation circulatoire est d'origine-céphalique et les cas où il s'agit d'une perturbation circulatoire générale.

I. — *Les perturbations circulatoires cervico-céphaliques :*

Elles peuvent tenir à des causes anatomiques ou à des causes fonctionnelles.

1°) *Les atteintes anatomiques du système de la carotide interne.* — Elles se traduisent par un déficit dans le débit du vaisseau et dans l'irrigation cérébrale du même côté. La tension rétinienne du côté lésé est en règle abaissée. Les causes anatomiques sont multiples et parfois de diagnostic facile : anévrisme artério-veineux, compression tumorale dans les parties molles ou dans le trajet intrapétreux (méningiome de la petite aile), ligatures parfois. Dans d'autres cas, la souffrance de la carotide est simplement soupçonnée et la chute homolatérale de la tension rétinienne prend beaucoup plus de valeur. Elle permet de s'orienter vers les aplasies ou thromboses unilatérales de la carotide que les artériographies viennent confirmer. Récemment, MILETTI a encore enrichi le tableau séméiologique de ces faits peu fréquents par des précisions nouvelles tirées des mesures de la tension rétinienne.

2°) *Les syndromes vago-sympathiques cervicaux.* — Les syndromes sympathiques cervicaux antérieurs, le *syndrome de Claude-Bernard-Horner* notamment, ne s'accompagnent d'aucune modification de la tension rétinienne.

Nous n'avons jamais observé de variation de la tension rétinienne dans les *syndromes sympathiques cervicaux postérieurs* et précisé la portée nosologique de ce fait.

Les syndromes d'hyperréflexivité du sinus carotidien s'accompagnent d'une importante chute de la tension rétinienne, tantôt isolée, tantôt accompagnée de baisse de la tension ar-

térielle générale et de ralentissement cardiaque pouvant aller jusqu'à la dissociation auriculo-ventriculaire. Cette chute du niveau tensionnel cérébro-rétinien explique suffisamment les syndromes cliniques observés.

Il nous a paru particulièrement intéressant d'en rapprocher deux cas de syndrome de Stokes-Adams où l'hyperréflexivité sinocarotidienne était nette, constituant un facteur supplémentaire de l'ischémie cérébrale paroxystique si caractéristique.

Nous avons rappelé la part importante qui revient au sinus carotidien dans le déterminisme des brusques déficits du niveau tensionnel des scléreux vasculaires.

Les syndromes d'hyperréflexivité du système trigemello-sympathique sont aussi particulièrement riches d'enseignement. A la suite de WORMS, CHAMS, GUILLAUMIN, il est établi que les petites lésions irritatives endo-nasales (synéchie, déviation de cloison, les poussées congestives transitoires) amènent une hypertension rétinienne unilatérale, accompagnée parfois de troubles fonctionnels oculaires importants. La cocaïnisation ou les cures chirurgicales amènent la régression des troubles et il est certain que ces faits jouent un rôle important dans les névrites rétrobulbaires d'origine nasale. Les atrophies de la pituitaire sont, par contre, suivies d'hypotension rétinienne (ozène).

Dans la paralysie faciale a frigore il y aurait, le plus souvent, hypertension rétinienne unilatérale. De même dans les états d'hyperréflexivité labyrinthique, il y a le plus souvent hypertension rétinienne, alors que dans les états d'hyporéflexivité la tension rétinienne baisse.

Il y a là des faits dont l'importance ne saurait échapper pour le diagnostic de certaines affections oculaires s'accompagnant d'hypertension rétinienne ; la cause locale endonasale est toujours à rechercher.

II. — *Les perturbations circulatoires générales :*

Il n'y a pas en général de discordance entre tension rétinienne et tension artérielle humérale au cours des affections circulatoires générales.

Il semble qu'au cours de la maladie de Reynaud, il puisse y avoir, par élévation du tonus artériolocapillaire local, une hypertension rétinienne dissociée de la tension artérielle humérale. Certains auteurs l'ont vue disparaître après sympathectomie.

L'hypotension rétinienne a été signalée au cours de l'angor pectoris (MONNIER et STREIFF, ASCHER).

Les maladies générales ne peuvent retentir sur la tension rétinienne que par atteinte de la circulation générale. C'est dire que le plus souvent il n'y a point discordance entre les deux tensions. Retenons simplement l'hypertension rétinienne des maladies de Vaquez qui dépend à la fois de l'hyperviscosité sanguine, de la stase veineuse et parfois de l'hypertension artérielle elle-même. Nous en avons rapporté un cas. De même au cours des maladies digestives les grandes déshydratations (sprue, entérocolite) et les atteintes hépatiques s'accompagneraient d'hypotension rétinienne.

C. — *LES DISCORDANCES RETINIENNES PAR HYPERTENSION VEINEUSE*

Qu'il s'agisse de compression des veines cervico-thoraciques ou d'hypertension veineuse généralisée, il y a le plus souvent élévation de la tension rétinienne. Les processus qui s'intriquent sont multiples et tous conditionnés par l'hyperpression veineuse : hypertension du liquide céphalo-rachidien, stase et hypertension dans la veine centrale de la réti-

ne, hypertonie du globe par stase dans ses veines émissaires. Nous en rapportons un cas typique au cours d'un syndrome médiatinal supérieur avec compression de la veine cave.

D'ailleurs dans les hyperpressions veineuses, il n'y a pas toujours hypertension rétinienne. En effet, dans l'insuffisance cardiaque peuvent se réaliser des défaillances de tonus vasculaire périphérique ; du côté céphalorétinien il pourra y avoir alors baisse primitive de la tension rétinienne ; la stase et l'hyperpression veineuse ne la relèveront guère.

D. — LES DISCORDANCES DE LA TENSION RETINIENNE DU FAIT DE L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE

A hypertension intracrânienne rapide, l'hypertension rétinienne est immédiate ; à hypertension crânienne lente, l'élévation est retardée, mais précède encore de longtemps l'apparition de la stase papillaire. Les variations des deux tensions se font dans le même sens. Ainsi l'hypertension rétinienne peut avoir la valeur de préstase.

Mais il serait bien dangereux de lui accorder dans ce sens une valeur séméiologique qu'elle n'a pas.

Outre les hypertensions dissociées des hypertensions artérielles au début, nous avons vu l'importance des facteurs vasculaires pouvant élever de façon discordante la tension rétinienne sans qu'il y ait hypertension crânienne. Les cérébroscéroses, les scléroses vasculaires, les comitialités essentielles, les séquelles des traumatismes crâniens, les arachnoïdites, les irritations de la pituitaire, les hyperpressions veineuses, bien des causes ophtalmologiques locales enfin

peuvent conditionner des hypertensions rétinienne en dehors de toute augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien.

Aussi, pour le diagnostic des tumeurs intracrâniennes, doit-on renverser les propositions qui étaient encore en vigueur il y a une dizaine d'années à peine, et insister sur la valeur très relative de l'hypertension rétinienne.

Nous avons rappelé à ce sujet les difficultés du diagnostic des hypertensions artérielles à forme pseudo-tumorale et des œdèmes aigus cérébro-méningés, avec les tumeurs cérébrales, que le sujet soit ou non hypertendu. De même nous avons insisté sur les intrications des comitialités (surtout bravais-jacksoniennes) et des arachnoïdites avec les tumeurs cérébrales.

Enfin, et c'est le point le plus important, il n'est plus permis aujourd'hui d'attendre les signes de stase ou de préstase (hypertension rétinienne) pour envisager, discuter et poser le diagnostic de tumeur cérébrale. C'est ailleurs et par d'autres moyens que ce diagnostic se fait.

L'hypertension rétinienne ne conserve de ce fait dans les hypertensions crâniennes et particulièrement dans les tumeurs cérébrales qu'un intérêt relatif. Elle authentifie un flou papillaire, et peut orienter vers une localisation à la fosse cérébrale postérieure.

E. — *LES DISCORDANCES DE LA TENSION RETINIENNE AU COURS DES AFFECTIONS OPHTALMOLOGIQUES*

Leur connaissance est primordiale pour éliminer une cause locale qui ne pourra point intéresser directement le médecin interniste et qui risquerait d'entraîner, de sa part, des interprétations erronées, si elle ne lui était signalée par l'ophtalmologiste. Nous nous contentons de les rappeler.

Il y a hypotension rétinienne dans les asthénopies (GALLOIS et GIROUD).

La capillarose et la sclérose des vaisseaux rétiniens s'accompagnent le plus souvent d'hypertension rétinienne. Les

artérites rétinienne périphériques créent une hypertension rétinienne, et l'artérite para-papillaire d'une des branches de division de l'artère centrale peut entraîner une forte hypotension rétinienne en aval.

L'embolie des branches de l'artère rétinienne s'accompagne d'hypertension rétinienne, parfois aussi d'hypotension rétinienne (FARNARIER).

Les spasmes vont de pair, tantôt avec une élévation, tantôt un abaissement de la tension rétinienne, suivant que la paroi vasculaire lutte contre une hyperpression qui lui est imposée dans sa lumière, soit qu'elle se moule sur une colonne sanguine réduite.

Les migraines ophtalmiques vont de pair chez le jeune, avec une hypotension rétinienne, chez le sujet âgé, avec une hypertension rétinienne.

Presque toutes les névrites rétrobulbaires et les atrophies optiques, quelle que soit leur cause, s'accompagnent d'élévation de la tension rétinienne.

On connaît enfin la forte hypertension bilatérale du glaucome.



QUATRIEME PARTIE

VALEUR DIAGNOSTIQUE,
PRONOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Dans ce chapitre, nous essaierons de montrer la valeur que peut prendre la tension rétinienne dans le diagnostic des affections où ses discordances sont les plus habituelles ; nous montrerons dans une deuxième partie les cas où une mesure de la tension rétinienne est indispensable ou tout au moins fort utile.

Le problème est d'abord posé à l'ophtalmologiste qui constate une tension rétinienne anormalement élevée ou abaissée ; c'est l'élimination des causes ophtalmologiques qu'il lui importe de rechercher et de préciser au médecin interniste. Outre les modifications de tonus du globe, la présence d'un poulx veineux spontané ou d'une excavation centrale de la papille, il est possible de retrouver parfois la lésion ophtalmologique qui conditionne la modification de la tension rétinienne. Les lésions artérielles périphériques de la rétine, les capillaroses, l'hyperpression et la stase veineuses rétinien-nes sont à rechercher avec soin. De même les signes de névrite rétrobulbaire, ou les scotomes et hémianopsies pourront traduire la souffrance rétinienne ou encéphalique et seront autant de renseignements précieux pour le médecin.

Quand les lésions vasculaires rétinien-nes sont assez importantes la prise de la tension artérielle générale s'impose pour rechercher la discordance des tensions diastoliques.

La discordance étant établie et les causes ophtalmologiques éliminées, c'est au médecin interniste de rechercher et d'interpréter les chiffres qui lui sont fournis.

Les hypertensions rétinien-nes avec hypertension artérielle constituent le premier cadre.

L'élévation de la tension rétinienne est la règle au cours des états hypertensifs. Le médecin doit rechercher d'abord s'il y a ou non concordance entre les chiffres diastoliques rétinien et huméral.

Il y a hypertension rétinienne discordante quand la dif-

férence entre les deux chiffres diastoliques se réduit ou s'amenuise. De 45 à 50 millimètres de mercure, la différence passe à 30, 20, 10 millimètres. Il y a hypotension rétinienne discordante quand le décalage s'accroît et atteint 70 ou 80.

Seules ne présentent de réel intérêt quelques tensions rétinienne discordantes.

Toute hypertension rétinienne discordante doit orienter avant la cinquantaine, vers une hypertension maligne.

L'interprétation est d'ailleurs différente suivant le type des autres lésions observées au fond de l'œil : type sténosant vasculaire pur ou type vasculaire exsudatif (RISER).

Associée au syndrome sténosant précoce du pôle postérieur de l'œil, l'hypertension rétinienne discordante doit faire porter le diagnostic d'hypertension maligne si elle est persistante, progressive et résistante. Les traitements médicaux actifs et le repos complet doivent toutefois s'être révélés impuissants à réduire la discordance tensionnelle.

Associée au syndrome exsudatif, l'hypertension rétinienne discordante rend certaine la malignité pour peu que le traitement médical soit inactif.

C'est encore le temps des interventions raisonnables.

Quand, par contre, d'un niveau élevé et discordant, la tension rétinienne présente au cours des hypertensions malignes une chute brusque et persistante, l'avenir est toujours très sombre. Le processus exsudatif s'installe s'il n'existait pas encore ; sa progression est toujours rapide et irréversible. La malignisation accélérée ne fait plus de doute. Les interventions hypotonisantes sont contre-indiquées.

Après la cinquantaine ou quand la tension rétinienne est concordante, la malignité est écartée. La connaissance du niveau tensionnel et sa vérification répétée sont pourtant indispensables. Elles permettent de suivre l'évolution ultérieure : la tension rétinienne s'élèvera encore lors de l'apparition des signes fonctionnels de souffrance cérébrale ; elle s'abaissera avec la constitution des foyers cérébraux de vasodilatation active ou lors de l'installation rapide de la lacune encéphalique.

L'hypertension rétinienne pourra devenir discordante par

un autre processus ; l'hypertension du liquide céphalorachidien peut se constituer en effet au cours des hypertensions non malignisées. Deux diagnostics sont à envisager : *l'œdème aigu cérébro-méningé des hypertendus et la tumeur cérébrale.*

L'hypertension rétinienne, qui vient encore de s'élever en devenant discordante, conduit à ces éventualités, mais ne permet pas de les discriminer. Après quelques jours de drainage rachidien hypotenseur par les solutions glucosées hypertoniques fortes par voie veineuse, la ventriculographie seule tranchera.

Chez le jeune enfin, l'hypertension humérale peut être très modérée, mais la tension rétinienne présente une élévation tout à fait discordante et caractéristique. Si le niveau tensionnel rétino-encéphalique continue à s'élever lors des mesures répétées, la progressivité de l'hypertension encore modérée paraît certaine ; le malade ne doit plus être perdu de vue par l'ophtalmologiste. Il est candidat à une hypertension maligne.

En dehors des hypertensions artérielles.

La discussion du diagnostic des hypertensions rétiniennes discordantes isolées comporte encore un vaste groupe de faits où il est possible de faire encore des éliminations permettant une approximation plus poussée.

C'est d'abord aux examens endonasaux ou labyrinthiques que l'on demandera de déceler une cause d'excitation trigemello-sympathique. Bien des hypertensions unilatérales, des névrites optiques, des arachnoïdites périchiasmatiques n'ont pas d'autre cause et il suffit de l'intervention sur la pituitaire ou sur un sinus postéro-supérieur pour faire souvent rétrocéder les troubles et baisser la tension rétinienne. De

même les vertiges d'un adulte qui auront amené la vérification du niveau tensionnel rétinio-encéphalique n'ont souvent d'autre cause que l'hyperexcitabilité labyrinthique qu'il convient de faire préciser.

D'autre part la notion d'un traumatisme cranien antérieur doit toujours être recherchée car une simple commotion n'ayant laissé que quelques signes subjectifs peu évocateurs peut être à l'origine de l'hypertension rétinienne discordante constatée. La labilité de la tension rétinienne, ses modifications par de nombreux facteurs, la notion du traumatisme antérieur, suffisent à rattacher les faits à leur vraie cause.

De même les petits signes de *cérébroscélrose* qui surviennent chez les scléreux vasculaires ne prêtent guère à discussion quand il y a hypertension rétinienne. Le plus souvent il n'y a point de vertiges ni de céphalées, ni de syndrome en foyer qui puisse faire discuter une tumeur cérébrale.

Il est également facile de reconnaître les fortes hypertension veineuses provocatrices d'hypertensions rétiniennes. Les signes de dilatation et de stase des veines céphaliques ou les signes de stase et cyanose en pèlerine de compressions médiastinales mettent immédiatement sur la voie. En leur absence les fortes hyperpressions veineuses rétiniennes doivent y faire penser.

Mais le problème reste bien plus difficile lorsque l'on est en présence, chez un adulte, de signes plus hautement évocateurs de *tumeur cérébrale* : céphalées, vertiges, syndromes corticaux en foyer, comitialité. Se posent alors presque simultanément les éventualités d'une comitialité tardive, d'une arachnoïdite, d'une encéphalite subaiguë pseudo-tumorale ou d'une néoformation intra-cranienne. La mesure de la tension rétinienne ne peut trancher directement.

En présence de manifestations épileptiques, une sclérose vasculaire conjointe et l'absence de céphalées ou de tout signe focal pourront orienter plutôt vers une comitialité tardive ; la tumeur cérébrale ne peut toutefois être formellement éliminée, et le sujet doit rester sous surveillance. Les quelques jours de répit accordés permettront parfois d'éliminer le processus inflammatoire. La recherche des causes lointaines ayant pu conditionner un foyer d'arachnoïdite (traumatismes, infections sinusales ou otitiques, infections neurotropes frustes), pourra aiguiller le diagnostic. Mais le plus souvent il vaudra mieux faire « pour rien » une ventriculographie ou une encéphalographie qui élimineront une tumeur cérébrale au début, que de passer délibérément à côté de celle-ci. Nous l'avons dit plus haut ; *il nous paraît bon d'insister encore sur ce fait de la valeur relative que prend l'hypertension rétinienne dans ces discussions diagnostiques de la tumeur cérébrale.*

Bien souvent chez un adulte on arrive à isoler ainsi des *syndromes céphalalgiques ou vertigineux* qui n'ont d'autre substratum apparent que l'élévation anormale du niveau tensionnel cérébro-rétinien. Aucune cause endocranienne organisée n'est décelable. L'association des céphalées et de l'hypertension rétinienne discordante place le médecin à une plaque tournante où il doit envisager et discuter jusque dans le détail chacune des différentes possibilités du diagnostic : hypertension rétinienne prémonitoire d'une hypertension maligne chez le jeune, séquelles de commotions lointaines, arachnoïdite, infections sinusiennes ou hyperréflexivité vestibulaire, tumeur cérébrale enfin. Après leur élimination successive, il pourra laisser aller son petit scléreux sur une voie encore libre et, pour assez longtemps, exempt de accidents de la sclérose vasculaire.

Il y a là un groupe de faits importants dont la connaissance n'est certes pas pour simplifier le diagnostic des tumeurs cérébrales, mais qui permet parfois de mieux discuter les interventions chirurgicales.

. *Au cours d'une sclérose en plaques ou d'une infection*

syphilitique du névraxe, la constatation de l'élévation discordante, souvent unilatérale, de la tension rétinienne, met sur la voie d'une névrite optique qui va s'installer, avant même que sa traduction clinique ne soit précisée.

Différent est le problème des hypotensions rétiniennes.

C'est une baisse du niveau tensionnel cérébro-rétinien qui est constatée et dont la cause doit être précisée.

Il peut s'agir d'hypotension artérielle générale banale ou de ces hypotensions humérales diastoliques qui sont conditionnées par un état cardio-vasculaire particulier. C'est le plus souvent une insuffisance aortique qui doit être vérifiée.

Mais l'hypotension discordante prend une plus grande valeur quand la tension humérale reste normale.

Dans un premier groupe de faits la chute de la tension rétinienne peut être unilatérale.

Les causes vasculaires locales doivent être recherchées au premier chef. Une atteinte du système de la carotide interne du même côté est à rechercher : aplasie, thrombose, compression dans les parties molles (tumeur latéro-pharyngée) ou dans le massif pétrosphénoïdal (ménangiome), anévrisme carotidien ou orbitaire artérioso-veineux.

Nous avons indiqué plus haut les moyens complémentaires mentionnés par MILETTI pour affirmer l'aplasie ou la thrombose de la carotide interne ; c'est en présence des signes globaux de souffrance cérébrale unilatérale qu'il faut

savoir y penser pour retrouver la véritable cause que l'artériographie précise.

Dans d'autres cas, c'est en présence de troubles transitoires que l'hypotension rétinienne est constatée notamment au moment d'un accès migraineux, ou au cours d'une crise Bravais-Jaksonienne. Si l'hypotension rétinienne redevient normale après l'accès et qu'elle n'ait été abaissée qu'au moment du paroxysme, elle ne présente point de valeur bien grande. Si par contre, à l'état permanent, et en présence des mêmes troubles migraineux ou comitiaux, la baisse de la tension rétinienne est régulièrement constatée, les renseignements sont bien plus importants. Nous avons insisté sur la nécessité de rechercher toujours derrière ces diagnostics « cache-poussière » la véritable cause vasculaire ou arachnoïdienne. En présence d'une hypotension rétinienne persistante, c'est à une anomalie artérielle qu'il faut penser, à un *petit anévrisme carotidien intracranien* le plus souvent. La mesure de la tension rétinienne oriente, l'artériographie doit affirmer et la cure chirurgicale guérir.

Une baisse unilatérale de la tension rétinienne ou nettement prédominante d'un côté doit faire rechercher aussi le *traumatisme crânien antérieur* qui peut s'accompagner, avec des signes fonctionnels assez frustes, de la baisse du niveau tensionnel rétino-encéphalique.

L'hypotension rétinienne unilatérale doit enfin faire toujours vérifier *l'état de la pituitaire* et rechercher l'hypoexcitabilité labyrinthique.

Les hypotensions rétiniennes bilatérales sont plus fréquentes.

Nous avons vu l'intérêt qui s'attache à la constatation d'une baisse du niveau tensionnel cérébro-rétinien antérieurement élevé chez un hypertendu ou chez un scléreux. C'est cette chute qui permet d'affirmer l'évolution souvent irrémédiable des troubles : ou syndrome exsudatif, ou foyers cérébraux vasculaires, ou lacunose d'évolution accélérée.

Mais l'hypotension rétinienne bilatérale peut prendre davantage de valeur diagnostique.

Elle est la règle chez les comitiaux juvéniles, assez fréquente dans les séquelles des traumatismes craniens chez les jeunes.

Plus souvent la constatation d'une hypotension rétinienne bilatérale doit faire vérifier *l'excitabilité des sinus carotidiens*. Il n'est pas rare de rencontrer ces syndromes d'hyperexcitabilité chez les sujets ayant passé la cinquantaine. Leur découverte permettra d'expliquer bien des troubles cérébraux ou généraux divers qui se rattachaient à la souffrance de l'irrigation céphalique, mais dont la véritable cause n'était point précisée. Parfois d'ailleurs il sera possible dans ces cas d'observer aussi de façon conjointe un trouble plus ou moins stable de la conduction hisienne se traduisant par une dissociation auriculo-ventriculaire. Nous en avons rapporté deux cas.

Ainsi l'étude de la valeur diagnostique des hypotensions rétiniennes nous paraît pour le moins aussi importante que celles des hypertensions rétiniennes. C'est en effet avec la baisse du niveau tensionnel rétinocérébral qu'apparaissent le plus souvent les accidents ou complications ; nous verrons l'intérêt qu'il y a aussi à bien les connaître pour le pronostic et la conduite thérapeutique.

Les états nécessitant la prise de la tension rétinienne.

Pour le médecin interniste il convient de préciser les états méritant ou nécessitant une ou plusieurs mesures de la tension rétinienne.

Il nous paraît assez simple de répondre : chaque fois que la souffrance cérébrale peut, en quelque manière, dépendre d'un processus vasculaire.

Bien plus fréquemment qu'on ne le pense, il est indispensable de connaître le niveau tensionnel cérébro-rétinien.

Nous allons essayer de le montrer.

Il va de soi que l'on ne saurait se passer de cette mesure chez tous les hypertendus jeunes avant la quarantaine.

L'orientation du diagnostic et la recherche d'une malignisation possible sont trop importantes alors pour ne pas tenir compte des chiffres fournis. Nous nous sommes assez expliqué sur ce point.

De même toute hypertension troublée après la quarantaine commande la prise de la tension rétinienne, au moins une fois pour en connaître le niveau. Si les signes de souffrance cérébrale et rétinienne doivent être suivis de plus près, c'est à des mesures bi ou tri-mensuelles qu'il est indispensable de soumettre les sujets. Mieux que la mesure de la tension générale, leurs données permettront de juger de l'effet d'une thérapeutique médicale.

En dehors de l'hypertension artérielle, les indications de la prise de la tension rétinienne sont multiples.

Trois groupes de faits demandent toujours, à notre avis, la vérification du niveau tensionnel cérébro-rétinien : les comitialités de l'adulte, les vertiges, les céphalées de la quarantaine.

Les comitialités de l'adulte surviennent parfois avec une notion étiologique précise ; ce peut être une méningo-encéphalite à germe ou virus déterminé, et dont le contexte clinique neurologique peut orienter vers la cause première ; parfois c'est une arachnoïdite qui fera sa preuve par le syndrome en foyer ou par les données de la ponction lombaire ; dans d'autres cas il peut s'agir d'une intoxication, d'un éthylisme avancé, ou peut-être, chez la femme, de certains états d'hyperfolliculinémie mensuelle qui, par les surcharges hydriques transitoires, perturbent les circulations locales. Dans tous ces cas déjà il est intéressant de connaître le niveau tensionnel rétino-céphalique qui permettra d'orienter parfois la thérapeutique.

Mais souvent l'épilepsie de l'adulte ne permet pas de faire la preuve d'une étiologie précise. Nous avons déjà insisté, surtout si le moindre élément focal d'accompagnement a pu être précisé, sur la nécessité de mettre tout en œuvre pour éliminer la tumeur cérébrale. Il reste pourtant un nombre important de comitialités de l'adulte qui paraî-

traient vraiment essentielles si la mesure de la tension rétinienne ne venait objectiver le plus souvent l'élévation du niveau tensionnel rétinocérébral, et traduire l'augmentation du tonus artériolo-capillaire local.

Comitialités de l'adulte d'origine vasculaire et d'allure essentielle, c'est là, nous semble-t-il, le cadre où la mesure de la tension rétinienne prend toute sa valeur ; elle seule permet de préciser l'élément en cause. Dans certains cas FISHOLD a montré, par la constatation du « tonus cortical accru » de BREMER sur les tracés électro-encéphalographiques, la réalité de ces faits.

De même, dans le vaste groupe des céphalées de l'adulte, après élimination des causes habituelles, se retrouve-t-on souvent en présence d'un tableau à allure essentielle. Parfois il paraît possible d'incriminer la méninge et sa vascularisation ; il peut s'agir d'une névralgie méningée de Guillaume et Sigwald qu'une cure chirurgicale pourra réduire. Pourtant bien des céphalées, en dehors de toute tumeur cérébrale ou de syndrome sympathique cervical postérieur, relèvent d'un facteur vasculaire central. D'origine veineuse « les céphalées à l'effort » de TINEL en constituent une partie. Le plus souvent ce sont ces céphalées de la quarantaine au cours desquelles une légère sclérose vasculaire est habituellement constatée. La nature vasculaire est, là aussi, démontrée par l'élévation anormale du niveau tensionnel cérébro-rétinien que la tension rétinienne mesure. Toute céphalée de l'adulte pour laquelle la preuve organique ne peut être assurée directement, doit comporter obligatoirement l'étude du tonus artériolo-capillaire local et la mesure de la tension rétinienne.

Les vertiges et éblouissements de l'adulte vont souvent de pair avec les céphalées d'origine vasculaire. La mesure de la tension rétinienne montre l'élévation anormale du niveau tensionnel rétinocéphalique qu'il y ait ou non hypertension artérielle associée. L'examen du système vestibulo-cochléaire pourra montrer parfois l'hyperexcitabilité vestibulaire, origine ou conséquence de la perturbation du tonus artériolo-capillaire local.

En dehors de ces signes fonctionnels de souffrance céré-

brale d'origine vasculaire, *la prise de la tension rétinienne est encore indispensable au cours des comas.*

C'est ici la notion pronostique attachée à l'évolution du coma qui commande la vérification du tonus artériolo-capillaire cérébro-rétinien. Nous avons vu l'importance que HENRY vient d'attribuer aux variations de la tension rétinienne pour la connaissance de l'évolution ultérieure.

De même les séquelles des traumatismes crâniens doivent comporter la détermination du niveau tensionnel rétino-encéphalique. Les variations permettent de rattacher les troubles du syndrome subjectif à leur vraie cause en les authentifiant.

Les migraines accompagnées, les hémorragies méningées récidivantes du jeune, les comitalités Bravais-Jaksoniennes impliquent *la vérification des anomalies vasculaires locales.* La tension et l'encéphalographie pourront les préciser.

Tout syndrome hémicéphalique global régressif et récidivant doit faire penser chez l'adulte à une diminution du débit dans une des carotides. L'hypotension rétinienne locale sera le meilleur élément indicatif.

Les pertes de connaissance à l'emporte-pièce, les mouvements convulsifs avec bradycardie, les éclipses transitoires peuvent dépendre d'un syndrome d'hyperréflexivité sino-carotidienne pour lequel on ne saurait se passer de la mesure de la tension rétinienne.

Enfin dès qu'une tumeur cérébrale est soupçonnée, bien que l'élévation de la tension rétinienne soit loin d'avoir une valeur absolue, la connaissance du niveau tensionnel rétino-cérébral est indispensable. Elle permet de suivre les effets thérapeutiques d'un traitement hypotenseur proposé, sans avoir besoin de recourir à la ponction lombaire si souvent dangereuse chez ces sujets.

INTERET PRONOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE DES DISCORDANCES DE LA TENSION RETINIENNE

A toute élévation persistante et discordante de la tension rétinienne avant la quarantaine chez un sujet dont la ten-

sion artérielle générale s'élève plus lentement, s'attache un pronostic le plus habituellement péjoratif. L'évolution vers une hypertension maligne est à craindre. La surveillance stricte est de rigueur.

Au cours des hypertensions artérielles des adultes jeunes l'association d'une hypertension rétinienne discordante avec un syndrome sténosant ou exsudatif du pôle postérieur de l'œil oriente toujours vers le caractère malin de l'évolution. La question doit se juger sans perdre trop de temps par l'épreuve du repos et d'un traitement médical intensif. Si la tension rétinienne continue à monter, c'est l'intervention chirurgicale qui doit être proposée.

Les hypotensions rétiniennes discordantes des hypertendus présentant des complications encéphaliques transitoires sont toujours d'un mauvais pronostic. Elles traduisent la défaillance le plus souvent irrémédiable du tonus artériolocapillaire local.

Dans les comas les hypotensions rétiniennes vont de pair avec l'évolution fatale.

Témoignant parfois d'une hyperexcitabilité sino-carotidienne les hypotensions rétiniennes doivent faire craindre les complications graves qu'un sujet à équilibre tensionnel cérébro-rétinien instable présentera tôt ou tard.

Sur le plan des indications thérapeutiques les déductions de la mesure de la tension rétinienne ne sont pas moins importantes, nous semble-t-il.

L'étude de ce tonus artériolocapillaire local permettra parfois chez les comitiaux d'adjoindre des thérapeutiques vaso-dilatatrice opportunes quand la tension rétinienne traduit, par son élévation, l'ischémie par réduction d'apport.

Pour les hypertensions malignes l'intervention chirurgicale reste autorisée chaque fois que le tonus artériolocapillaire local est suffisant. C'est le chiffre de la tension rétinienne qui permet de mesurer le plus directement le risque

de l'intervention hypotonisante. Nous n'y insistons pas à nouveau.

- Mais c'est surtout, nous semble-t-il, dans la conduite thérapeutique de certaines scléroses vasculaires que le chiffre de la tension rétinienne présente une réelle valeur d'orientation.

Ces petits scléreux dont le cortège encéphalique s'accroît chaque semaine d'une progression de la lacunose ou d'un nouveau syndrome focal sont délibérément soumis aux actions hypotensives les plus efficaces ; les plus dangereuses aussi bien souvent. Si le niveau tensionnel cérébro-rétinien auquel leurs parenchymes nobles se sont depuis longtemps adaptés, s'abaisse déjà spontanément au moment où la souffrance encéphalique progresse il est contre-indiqué d'agir dans le même sens.

Ici, seule, la mesure de la tension rétinienne peut nous orienter. C'est elle qui varie de façon primitive et presque isolée avant que la tension générale passe dans sa phase d'involution. Elle constitue le meilleur indicateur du sens dans lequel devra porter la thérapeutique, doucement effective.

Toute médication dilatatrice active (nous pensons aux dérivés de la choline ou aux aminophyllines), doit être sévèrement discutée alors, pour peu qu'elle présente une action hypotonisante. Son utilisation isolée, sans adjonction d'une médication tonique pour les vaisseaux rétiniens et céphaliques, est pour le moins dangereuse.

Dans les syndromes oculaires et rétro-orbitaires où la souffrance vasculaire conditionne parfois des tableaux divers, une modification anormale de la tension rétinienne doit orienter vers la vérification de toute la pituitaire et conditionner les thérapeutiques locales qui souvent amènent, avec la suppression de la cause première, la régression des troubles.

Une hypotension rétinienne dont l'explication n'est pas directement établie par une modification du tonus artériolo-capillaire de cause endocranienne doit faire rechercher les syndromes d'hyperréflexivité sino-carotidienne. Par leur fréquence chez les sujets d'âge avancé ils sont sans doute les plus grands pourvoyeurs d'accidents encéphaliques en perturbant brusquement l'équilibre des circulations locales. Les indications d'action directe de leur côté, si elles sont parfois difficiles à formuler dans les détails, sont toujours dépendantes du niveau tensionnel encéphalo-rétinien.

Nous avons indiqué à ce sujet combien nous paraît illogique la radiothérapie, dite excitante, des régions sino-carotidiennes pour la thérapeutique hypotonisante des hypertensions artérielles. C'est d'abord sur les accidents encéphaliques que donne la porte ainsi ouverte.

De même y aura-t-il sans doute indication thérapeutique nouvelle du côté des sinus carotidiens chaque fois que sera constatée, comme nous l'avons fait dans deux cas, la chute du niveau tensionnel rétino-encéphalique au cours des syndromes de Stokes-Adams à dissociation auriculo-ventriculaire instable. Ce sera arrêter à la fois les coups de frein vagues et redresser la circulation encéphalique que d'exclure transitoirement ou définitivement les sinus carotidiens du cercle vicieux où ils jouent, à notre avis, un rôle prédominant.

Par ces diverses orientations thérapeutiques l'on peut juger encore de l'intérêt primordial que l'on doit attacher à la mesure suivie de la tension rétinienne et à la connaissance du niveau tensionnel cérébro-rétinien. C'est lui qui apporte l'approximation la plus sensible dont on ne doit point raisonnablement se passer pour toute indication thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

A

- ABELSDORFF. — Altération et dégénération du nerf optique au cours de la sclérose en plaques. *En Henke et Lubach*, XI, p. 772.
- ABRAMI, GALLOIS et FOUQUET. — Papillites œdémateuses pseudo-tumorales de l'hypertension artérielle (*Soc. franç. d'opht.*, 1931, p. 567).
- ABRAMI, GALLOIS et STEHELIN. — Tension rétinienne et fond d'œil dans certains cas d'hypertension artérielle (*Soc. d'opht. de Paris*, juin 1930, pp. 252-271).
- ALAJOUANINE et THUREL. — Pathologie de la circulation cérébrale. Rapport réunion neurol. internat. 1936. *Revue neurologique*, juin 1936.
- ALAJOUANINE, THUREL et MAFFEI. — Œdème cérébro-méningé par hypertension artérielle. *Revue neurol.*, mai 1939, p. 607. *Presse médicale*, 29 avril 1941, p. 458.
- ALAJOUANINE. — Œdème cérébroméningé par hypertension artérielle. *Congrès de Londres*, 17 avril 1949.
- ARNAUD et GUILLOT. — Utilisation de l'épreuve de Bailliart dans le diagnostic de l'hypertension intracrânienne chez les traumatisés du crâne (*Ann. d'oculist.*, 1934, p. 735).
- ASCHER K. — *Ref. Zbl. ophtalm.*, 1937, 39, p. 138.
- ASK-UPMARK. — The carotid sinus and the cerebral circulation. *Copenhagen*, 1937.

B

- BAILLIART P. — *Annales d'oculistique* 1917, p. 648 ; 1918, p. 453 ; 1919, p. 308 ; 1919, p. 672 ; 1922, p. 432.
- La circulation rétinienne. Paris, Doin, 1923.
- Circulation rétinienne dans les états d'hypertension intracrânienne. *Annales d'oculistique*, nov. 1922, p. 159.

- La circulation rétinienne principalement dans ses rapports avec la circulation cérébrale. *Revue, méd. de la Suisse romande*, mai 1925, p. 129.
- La pression artérielle rétinienne. *Annales d'oculistique*, mai 1921, T. CLXV, n° 5.
- *Zbl. Ophthalm.* 1939, p. 143 et p. 785.
- Certains troubles oculaires dus à l'hypertension artérielle. *Prat. méd. franç.*, mars 1931.
- XLII^e Congrès de l'Association française de chirurgie, oct. 1933.
- La pression rétinienne dans l'hypertension céphalo-rachidienne. *Annales d'oculistique*, avril 1939, p. 271.
- Congrès intern. ophtalm. *Le Caire* 1937.
- Circulation rétinienne et cérébrale. *Prat. méd. franç.* 1935, p. 155.
- L'influence de l'arrêt de la circulation sur le cerveau et la rétine. *Presse médicale*, 15 déc. 1934.
- BAILLIART et BOLLAK. — *Annales d'oculistique*, 1921, p. 641.
- BAILLIART, MAGNIEL et SERAGEA. — Mesure de la pression rétinienne et de la tension céphalo-rachidienne dans quelques cas d'hypertension artérielle. *Arch. des mal. du cœur*, mai 1924.
- BAILLIART et CARETTE. — *Annales d'oculistique*, 1926, p. 922.
- BAILLIART et KORESSIOS. — *Soc. opht. Paris*, 1934, 4.
- BAILLIART et LÉVY. — *Paris médic.*, 1935, p. 51.
- BAILLIART et GOMEZ. — La pression moyenne dans l'artère centrale de la rétine. *Prat. méd. franç.*, mai 1932.
- BAILLIART et ROLLIN. — *Bull. soc. ophtalm.* Paris 1935, p. 612.
- BAILLIART et TILLÉ. — *Bul. soc. ophtalm. franç.*, 1932, 12.
- Hypotension rétinienne. *Soc. ophtalm.* Paris, 24 juin 1933, p. 396.
- BAILLIART et DEFRANCE. — *Annales oculistique*, 1942, p. 56.
- BAILLIART. — Le rôle du sympathique en pathologie oculaire. *Rapport Soc. franç. opht.*, mai 1927.
- BAILLIART et MAWAS. — *Bul. soc. franç. opht.*, 1926, p. 215.
- BAILLIART. — Le pronostic de l'hypertension jugé d'après quelques aspects rétinien. *Presse méd.*, 1924, p. 267.
- BAILLIART. — L'hypotension rétinienne. *Soc. Opht. de l'Ouest de la France*, 15 déc. 1946.
- BAILLIART. — Quelques renseignements donnés par la mesure de la pression rétinienne. *Progrès médical*, janvier 1947, p. 21.
- BAILLIART. — La fonction capillaire vue par l'ophtalmologiste. *Arch. mal. Cœur*, 1939, p. 367.
- BALLIVET. — Syndrome sympathique cervical postérieur. *J. méd.* Lyon, 20 août 1947.
- BARDAM et NEEDRAM. — Valeur ophtalmodynamométrie selon Bailliart dans les tumeurs intracrâniennes. *Acta psych. et neurol.*, 1944, p. 33.
- BARBIER. — La pression cranio-rachidienne au cours de l'hypertension artérielle. *Thèse Toulouse*, 1937.
- BAURMANN et CHICHE. — Le traitement chirurgical de l'hyper-

tension artérielle permanente. *Semaine des Hôpitaux*, 14 août 1947.

BERENS, SMITH et CORNWELL. — Modifications du fond d'œil et de la pression artérielle rétinienne dans l'hypertension intracranienne. *Arch. of Neur. and Psych.*, p. 1151.

BICKEL et DEMOLE. — *Rev. méd. Suisse rom.*, 1936.

BIDAULT. — La tonoscopie de l'artère rétinienne chez les hypertendus. *Annales d'oculistique*, avril 1931, p. 255.

Bul. soc. Ophth. Paris 1936, p. 269.

BIETTI. — *Riv. ot. ecc.*, 1938, p. 113.

BJORK. — Facteurs hémodynamiques et modifications rétiniennes. *Acta méd. scandin.*, 1946, p. 165.

VAN BOGAERT et TOMBEUR. — Essai d'explication de la céphalée occipitale des hypertendus. *Arch. mal cœur*, juillet-août 1946.

BONAMOUR. — *Thèse Lyon*, 1936.

BONAMOUR. — Clinique du fond d'œil dans l'hypertension et la maladie hypertensive. *Arch. mal. cœur*, 1936, p. 431.

BONNET. — Oblitération de l'artère centrale de la rétine dans l'hypertension artérielle. *Lyon médical*, 1939, p. 17.

BOURDIER. — Intoxication oculaire par le tabac vert. *Soc. ophtalm.* Paris, 26 mai 1945.

BOUCKAERT et JOURDAN. — *Arch. intern. pharmacodynamie*, 1936, p. 523 et 1936, p. 155.

C

CAIZERGUE. — *Thèse Toulouse*, 1945.

CALMETTES et DEODATTI. — Hypertension artérielle maligne révélée par l'examen oculaire. *Soc. méd. chir. pharm.* Toulouse, nov. 1942.

CARLOTTI, JACQUET et ROLAND. — *Revue oto-neuro-ophtalm.*, 1936, p. 260.

CAUSTY. — *Thèse Paris*, 1931.

CLAUDE, LAMACHE et DUBAR. — La circulation rétinienne : intérêt de son étude en neuro-psychiatrie. *Presse médicale* 1928, p. 1.057.

— Etude de quelques modifications provoquées de la tension rétinienne et céphalo-rachidienne. *Soc. psych.*, 29 oct. 1929.

— Tension rétinienne et tension du L. C. R. *Encéphale et hygiène mentale*, janvier 1927.

CLAUDE et LAMACHE. — Relations entre la pression artérielle et la tension du L. C. R. *Soc. de biologie*, 1927, p. 325.

CLAY et BAIRD. — Classification ophtalmoscopique des affections hypertensives. *Am. j. opht.*, 12 déc. 1944.

- COBB et FINESINGER. — *Arch. Amer. of Neurol.*, 1932, p. 1243.
- GOJAZZI. — *Riv. oto-neur. opht.*, 1937, p. 546.
- GOJAZZI et GRANDI. — Rapports entre tension rétinienne et l'excitation vestibulaire. *Riv. oto-neur. opht.* 2 mars 1946.
- COLRAT. — La tension rétinienne et son intérêt clinique. *J. de méd. de Lyon*, 20 mars 1939.
- COMMANAY. — Tensions de l'artère humérale et de l'artère rétinienne. *Thèse Toulouse*, 1945.
- CONTAL. — *Thèse de Lyon*.
- COPPEZ. — *J. belge et neurologie*, 1936, p. 298.
- *Ophtalmologica* (Suisse) 1940, p. 65.
- De l'augmentation de la tension rétinienne, signe précurseur d'hypertension cérébrale. *Soc. de neur. et psych.*, juin 1926.
- Sur la pression de l'ACR et sa valeur diagnostique. Groupe belge d'études O.N.O. et neuro-chirurgicales, séance du 26 avril 1930.
- Les symptômes oculaires du syndrome post-commotionnel tardif. *Ophtalmol.*, 1940, p. 35.
- CORRADO. — *Ann. ottalm.*, 1938, p. 721.
- COSSA, BOUGEAUT et CARLOTTI. — *Revue neurologique*, 1938, p. 14.
- COUADAU et PLANQUES. — Ophtalmoscopie des maladies hypertensives malignes. Congrès O.N.O. de Strasbourg, oct. 1946.
- COURNAUD. — La sclérose en plaques aiguë. *Thèse Paris*, 1930.
- CRAIG. — Trait, chirurg. de l'hypertension. *The british méd. journ.*, 23 déc. 1939, p. 1215.
- DALLA TORRÉ et CANTELLE. — *Riv. ot. ecc.*, 1937, I.

D

- DAUBAN. — Circulation céphalique. *Thèse de Toulouse*, 1939.
- DECKER. — *Schweiz. méd. Woschr.*, 1939, p. 588.
- DECOURT, BASCOURRET et BERTRAND. — Œdème cérébro-méningé au cours des hypertensions. *Bul. soc. méd. Hôp. Paris*, 26 avril 1934, p. 599.
- DELANOY et DEMAREZ. — *Journal de chirurgie*, 1939, p. 449.
- DELMAS-MARSALLET. — Discussion rapport O.N.O. Strasbourg, 4-6 oct. 1946.
- DENKERS. — *Am. j. méd. sci.*, 1937, p. 675.
- DEREUX. — Hypertension artérielle pseudo-tumorale. *Presse méd.*, 15 sept. 1937, p. 1309.
- DEREUX. — Les troubles nerveux des hypertensions artérielles. *Gaz. méd. de France*, 1^{er} janvier 1939.
- DESCHAMPS et GIROUX. — Hypertension artérielle transitoire à forme neurotonique. *Soc. méd. chir. des Hôp. libres*, 5 oct. 1937.

- DESIGNES. — La pression de l'artère centrale de la rétine. Valeur clinique. Soc. méd. hôp. Paris, 1^{er} février 1934.
- DICKER. — Réactions locales des capillaires à l'histamine et à l'acétylcholine chez les hypertendus. *Presse méd.*, 16 sept. 1936, p. 1454.
- DONZELOT. — Eclipse cérébrale au cours des poussées hypertensives. *Presse méd.*, 1^{er} janvier 1941, p. 4.
- DUBAR. — *Bul. Soc. opht.* Paris, 1927, 151 et 1928, p. 76.
- DUBAR et LAMACHE. — *Bul. soc. opht.* Paris, 1928, p. 323.
- DUBAR et PICARD. — *Séances soc. Biol.*, 1927, p. 1152.
- DUBAR et TARGOWLA. — *Ann. méd.* Liège, 1934, p. 814.
- DUBAR et LAMACHE. — Note sur les rapports de la tension artérielle rétinienne et de la tension du L. C. R. *Soc. opht.* Paris, 1928, p. 259.
- DUBOIS-POULSEN. — Les rétinites de l'hypertension ; *Thèse Paris*, 1923.
- DUBOIS-POULSEN. — Les rétinites dites hypertensives. *Soc. opht.* Paris, 20 nov. 1938.
- DUKE-ELDER. — *Brit. J. opht.*, 1926, p. 513.
- DUMAS. — La maladie hypertensive, 1 vol., Masson 1939.
- DUMAS. — La circulation sanguine périphérique, 1 vol., Doin 1936.
- DUMAS. — L'hypertension bloquée. *Presse médic.*, 9 déc. 1931.
- DUMAS et CONDAMIN. — Considérations cliniques sur les rapports pouvant exister entre la tension sanguine et la tension du L. C. R. Dédutions thérapeutiques. Soc. méd. Hôp. Lyon, 3 mars 1925.
- DUMONT. — Névrites rétrobulbaires et affections rhino-sinusiennes aiguës, *Thèse Paris*, 1931.
- DUSSOL. — Sinus carotidien dans les états tensionnels *Thèse Toulouse*, 1944.

E

- ELLIOT. — *Brit J. ophtalm.*, 1921, p. 481.
- EMMET, FILD HORINE et MORISS M. WEISS. — Les modifications rétinienne de la maladie cardiaque artério-scléreuse et de l'hypertension essentielle. *Arch. of opht.*, nov. 1935, n° 4.
- ENDO. — *Acta soc. ophtalm.* Japon, 1936, p. 545.
- ESPILDORA. — *Annales oculistique*, 1931, p. 537.
- Arch. *ophtalm. Hisp. Améric.*, 1931, p. 487.
- Congrès intern. *opht.* Le Caire, 1937, T. II, p. 156.
- EUZIÈRE, LAFON et FASSIO. — Etudes sur la tension du liquide céphalo-rachidien. *Montpellier médical*, nov. 1935, n° 4.
- EUZIÈRE, FASSIO et LAFON. — Spasmes vasculaires cérébraux et

- artérite périphérique. Soc. sc. méd. et biol. Montpellier, 20 janvier 1939.
- EUZIERE, LAFON, CASTAGNÉ, VIALLEFONT et FASSIO. — *Montpellier médical*, 1942.
- EUZIERE et PAGÈS. — Hypertension artérielle maligne et nanisme rénal. Importance de l'examen ophtalmologique. Congrès O.N.O. Strasbourg, 1946.

F

- FANTA et SIEDEK. — *Klin. Wschr.*, 1942, p. 881.
- FAHR. — Hypertension artérielle maligne. *Klin. Wschr.* 9 déc. 1939, p. 1541.
- FARNARIER. — *Thèse Marseille*, 1937.
- FINESINGER. — *Arch. Amer. Neurol.*, 1932, p. 1920, 1933, p. 775.
- FISHGOLD, DAVID et HECAEN. — Etude électroencéphalographique d'un cas d'épilepsie bravais-jacksonienne. Soc. neurologie, 1^{er} mai 1947.
- FLIPO. — Hypertension artérielle et radiothérapie du sinus carotidien. *Revue méd. France*, juillet-août 1944.
- FLOREY. — *J. of Physiol.*, 1925, p. 83. *Brain*, 1925, p. 43.
- FONTAINE. — Traitement de l'hypertension artérielle. *Toulouse médical*, février 1942, p. 117.
- FONTAINE et FRESHLING. — Hypertension artérielle traitée chirurgicalement. *Presse médicale*, 8 août 1942, p. 512.
- FONTAINE. — Discussions rapport O.N.O. Strasbourg, oct. 1946.
- FORBES. — *Arch. Amer. Neurol.*, 1928, p. 751.
- FORBES, FINLEY et NASON. — *Arch. expér. Pathol.*, 1934, p. 640.
- FORBES, WOLFF et COBB. — *Amer. J. Physiol.*, 1929, p. 266.
- FRANCESCHETTI et KLINGLER. — L'encéphalopathie post-traumatique. *Schw. Arch. für Neurol.*, 1943, p. 267.
- FRANCESCHETTI et DORET. — Anévrisme artérioveineux de la carotide interne dans les sinus caverneux. *Gr. Opht. du Léman in Schw. Méd. Woche*, 15 mars 1947, p. 339.
- FRANCESCHETTI et STREIFF. — *Klin. Mbl. Augenhk.* 1939, p. 633.
- FRANCESCHETTI. — Discussion rapports O.N.O. Strasbourg, oct. 1946.
- FRÉMONT-SMITH et FORBES. — Pression intra-cérébrale et intra-oculaire. *Rev. Neurol.*, 1928, p. 512.
- FRTZ. — Le rôle de la rigidité artérielle dans la physiopathologie de la circulation rétinienne. *Bul. soc. belge. d'opht.*, 30 nov. 1930.
- FRTZ. — Rétinite hypertensive. *Soc. belge d'opht.*, 29 nov. 1936, p. 132.

- FRITZ. — *Soc. belge opht.*, 1934, p. 103 ; 1934, p. 259 ; 1935, p. 264 ; 1937, p. 30 ; 1938, p. 45 ; 1938, p. 62.
- FRITZ. — Congrès international ophtal. Le Caire, 1937, p. 218.
- FRITZ. — Les retentissements des traumatismes crâniens de guerre sur la circulation rétinienne. *Soc. belge opht.*, 24 juin, 1945.
- FRITZ. — Calibres vasculaires et métabolisme rétinien. LIII^e congrès soc. franç. opht., Paris, mai 1946.
- FRITZ. — Discussions rapports O.N.O. Strasbourg, oct. 1946.

G

- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique. Masson, 1921.
- GALLOIS. — *Bul. soc. opht.* Paris, 1929, p. 154 ; 1937, p. 192.
- Quel est le chiffre normal de la tension artérielle rétinienne ? *Prat. méd. franç.*, mai 1932.
- Angiophthalmologie, hypertension rachidienne et mesure de la tension artérielle rétinienne. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 26 novembre 1932.
- Benzyimidazoline et myopie. *Soc. opht. de Paris*, 25 mai 1945.
- Action de la vasodilatation élective minima sur la rétine sénile. *Arch. mal. du cœur*, 16 mars 1946.
- Artère rétinienne et œdème papillaire. A propos du procès-verbal de la séance du 18 décembre de la Soc. franç. de cardiologie.
- GALLOIS et DECHAMPS. — *Bul. soc. franç. ophtalm.*, 1928, p. 402.
- GALLOIS et GIROUX. — *Bul. soc. franç. ophtalm.*, 1935, p. 289.
- GANS. — Le fond d'œil des hypertendus traités par sympathectomie. *Chicago ophtalm. soc.*, 15 mars 1942.
- GANDOLFI. — *Ann. ottalm.*, 1939, p. 433.
- GALY. — Hypertension artérielle paroxystique. *Thèse Lyon*, 1936.
- GAUDISSART. — Papille de stase, tension rétinienne et injection de sérum hypertonique. *Annales d'oculistique*, 1927, p. 270.
- *Amer. J. Ophtalm.*, 1921, p. 500.
- *Presse médicale*, 1921, p. 893.
- DE GENNES. — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 16 mai 1941.
- DE GENNES, MAHOUEAU et DESVIGNES. — Hypertension artérielle maligne et œdème méningo-encéphalique. *Bul. soc. méd. Hôp. Paris*, 1943, p. 457.
- GENET. — Spasme localisé d'une artère rétinienne. *Lyon médical*, 11 déc. 1938.
- GÉRAUD. — La sclérose en plaques aiguë. *Thèse Toulouse*, 1932.
- GILLAN. — Signification pronostique des données ophtalmoscopiques dans les cas de pression systolique sanguine élevée. *Brit. méd. journ.*, 25 mars 1939.
- GIRAUD G. — L'hypotension artérielle dans les maladies chroniques, Paris, Masson, 1931.

- GLIXSMANN. — Hypertension artérielle à forme pseudotumorale. *Revue médic. du Moyen-Orient*, 1946, p. 141.
- GOLLWITZER-MEIER et SCHULTE. — *Arch. experim. f. pathol.* 1932, p. 501.
- CROS (Cl.) et LATOUR. — Soc. franç., cardiol., mars 1948.
- GUILLAIN, ALAJOUANINE et LAGRANGE. — Hyperémie papillaire au cours du syndrome d'intolérance à la ponction lombaire. *C-R. Soc. biologie*, 1924, p. 1.025.
- GUILLERMIN et CHAMS. — *Revue otol.*, 1931, p. 1.
- GUILLAIN, I. BERTRAND et GRUNER. — Hypertension artérielle à forme pseudo-tumorale. Soc. neurol., 12 juin 1941.
- GUILLOT et PAILLAS. — Valeur sémiologique de la tension rétinienne au cours de l'hypertension intra-cranienne. *Revue O.N.O.*, 1935, p. 266.
- GUIST. — Augenhintengrund befunde bei hypertension und hypertonie. *Méd. Klin.*, 6 février 1931, p. 195.
- Sur les modifications des vaisseaux réiniens dans l'hypertension primaire et secondaire. *Klin. monatsbl. fur Aughtd.* vol. LXXXV nov. 1930.

H

- HAMBURGER, JAME et COUDERT. — La P.L. dans le traitement de l'hypertension artérielle. *Paris médic.*, 1931, p. 472.
- HARTMANN. — *Ann. ocul.* 1924, p. 241.
- HENRY. — Hypotension rétinienne diastolique au cours des comas à évolution fatale. Discussions pathogéniques. *Soc. opht. de l'Est*, 16 mars 1947.
- HERMANN. — Utilité de la mesure de la tension artérielle rétinienne dans l'anévrisme carotidien. *Schw. Méd. Woche*, 15 mars 1947, p. 339.
- HERY. — Les capillarites rétinienne. Paris : *Le François*, 1935.
- HEYMANS et BROUHA. — Le tonus vasculaire. *Journées internat. de cardiol. de Royat*, 1937. Imprimerie de l'Avenir, Clermont-Ferrand.
- HEYMANS et BOUCKAERT. — *C-R. soc. Biol.*, 1929, p. 202 et 1932, p. 996.
- HEYMANS, BOUCKAERT et REIGNERS. — Le sinus carotidien et la zone réflexogène homologue cardio-aortique. Paris, Doin, 1933.
- HOFF. — Vaisseaux cérébraux dans l'hypertension artérielle. *Wien. Klin. Wochenschr.* 3 mai 1935, p. 545.
- HOORNACKER. — *Bul. Soc. belge ophtalm.*, 1930, p. 86.
- HORNIKER. — *Congrès international ophtalm.* Le Caire, 1936, T. II, p. 236.
- *Annal. ottalm.*, 1932, p. 832.
- HUDELO. — Spasme du tronc de l'artère centrale de la rétine. *Soc. opht. de Paris*, 30 janvier 1939.

I

IMATI. — *Acta soc. ophtalm.* Gap, 1939, p. 813.

IMACHI et KODOMAR. — *Acta soc. ophtalm.* 1934, p. 1051.

J

JANBON, CHAPTAL et PINEAU. — Sur un cas d'encéphalite diffuse à type Schilder avec syndrome terminal d'hypertonie de décébration. *Arch. franç. pédiatrie*, 1947, n° 2.

JAYLE, OURGAUD et MURACCIOLE. — Modifications du fond d'œil et hémorragies sous-arachnoïdiennes aiguës. *Marseille médical*, 1944, p. 364.

JEANDELIZE et P.-L. DROUET. — *Bul. soc. opht.* Paris 1938, p. 286.

JEANDELIZE et MICHON. — *Discussion rapports O.N.O. Strasbourg*, 4 et 6 octobre 1946.

JOLY, MARTIN et BONAMY. — Les nouvelles interventions chirurgicales dans l'hypertension artérielle. *Presse médicale*, 27 septembre 1947.

JONA. — *Riv. O.N.O.*, 1941, p. 312.

— *Rass. ital. ottalm.*, 1941, p. 151.

JOUE. — Hyperréflexivité sino-carotidienne. *Thèse Marseille*, 1939.

K

KALT. — Contribution à l'étude de la tension rétinienne dans l'hypertension intra-cranienne. *Thèse Paris*, 1927.

— Pression artérielle rétinienne dans l'hypertension intra-cranienne. *L'expansion scientifique française*, 1927.

— *Archiv. franç. ophtalm.*, 1928, p. 522.

KAMOGAWA. — *Acta soc. opht. jap.*, 1936, p. 2.602 ; 1937, p. 111 et 554.

KEITH, WAGENER et KERNOHAN. — Hypertension artérielle maligne. *Arch. of. intern. méd.*, février 1928, p. 141.

KENEL. — *Rev. méd. Suisse romande*, 1941, p. 385.

KLAR. — *Congrès internat. opht.* Le Caire, 1937, T. II, p. 52.

KOUTSEFF, VINCENT et ESCARTEFIGUE. — Spasme prolongé des ar-

tériories rétinienne chez une jeune dysendocrinienne avec syndrome dysharmonieux des tensions rétinienne et humérale.

KOYANAGI. — Hypertension artérielle de la rétine. *Rapport du Congrès intern. d'opht.*, Le Caire, 1937.

L

LABESSE. — *Thèse Paris*, 1932.

LAIGNEL-LAVASTINE, KORESSIOS et WUERMSER. — *Soc. méd. Hôp.* Paris, 23 mars 1934.

LAIGNIER. — A propos de quelques cas d'hypertension artérielle rétinienne. *Soc. opht. Paris*, 16 mars 1935, p. 151.

LAMACHE. — *Thèse Paris*, 1926.

LAMACHE et DUBAR. — *Bul. soc. opht. franc.*, 1928, p. 229.

LAMARCHE, COHEN, BOULAKIA. — Recherches sur la circulation rétinienne au cours des crises convulsives déterminées par le pentaméthylène tétrasol. *Soc. O.N.O. du Sud-Est*, mars 1939.

LAMBERT. — Etudes sur la circulation rétinienne par l'examen microscopique direct. *Amer. journ. of opht.*, nov. 1935, p. 1.003.

LANGERON. — Forme maligne de l'hypertension artérielle solitaire. *Scienc. médic. prat.*, 1932, p. 239.

LAUBERT. — *Bul. soc. franc. opht.*, 1935, p. 429.

— *Zbl. neurol.*, 1941, p. 791.

LANGHIN, THOMAS et FRIEDENWALD. — Les artères rétiennes dans l'hypertension artérielle expérimentale. La signification du rétrécissement localisé. *Bul. of the Hopkins Hospit. In Arch. des mal. du Cœur*, juillet 1946.

LARSSON. — Papillite des néphrites hypertensives, *Acta ophtalm.*, 1923, p. 193.

LAUBRY et DOUMER. — Pathogénie de l'hypertension artérielle. *Presse médic.*, 30 juin 1926.

LE BEAU. — Œdème cérébral. *Thèse Paris*, 1938.

LE BLANC. — *Manifestations nerveuses de l'hypertension artérielle. Thèse Lille*, 1938.

LEMAIRE et WORMS. — Les variations de la tension du liquide céphalorachidien sous l'influence de la saignée. *Le Progrès médical*, 18 juin 1932.

LENÈGRE. — Hypertension permanente et son retentissement artériel. *Thèse de Paris*, 1933, *Doin* 1934.

LÉGER et COSTE. — Le syndrome d'hyperréflexivité sino-carotidienne. *Presse méd.*, 15 mars 1947.

LENORMAND, WERTHEIMER et PATEL. — *XLII^e Congrès de chirurgie*, Paris 1933.

LERICHE et FONTAINE. — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. *Pratique médico-chirurg.*, Tome IX et *Soc. Biol. Strasbourg*, 14 février 1936.

LEREBOUTET. — *Discussion Congrès O.N.O. de Strasbourg*, 4-6 octobre 1946.

- LOBEL. — Valeur clinique de la sphygmoscopie rétinienne. *Thèse Paris* 1937.
- LUQUE, ESPILDORA. — Hypertension rétinienne solitaire de cause oculaire. *Arch. opht. Hisp-Amer*, décembre 1931, p. 657.
- Hypertension rétinienne solitaire de cause méningo-encéphalique. *Arch. opht. Hisp-Amer.*, octobre 1931, p. 532.
- Hypertension rétinienne solitaire d'origine vasculaire. *Arch. opht. Hisp-Amer.*, septembre 1931, p. 487.

M

- MAGITOT. — Le diagnostic de l'hypertension intracrânienne en l'absence de stase papillaire. *Semaine des Hôp. Paris*, 12 février 1936.
- *Soc. opht. Paris*, 31 mai 1926, p. 209 et 1934, p. 156.
- *Rev. neurol.* 1927, p. 22.
- *Soc. franç. opht.*, 1939, p. 38.
- La tension artérielle rétinienne et la circulation générale. *Rev. O.N.O. Sud-Améric. Enero* 1932.
- MAGITOT et BAILLIART. — Modif. de la tension oculaire sous l'influence de pressions exercées sur le globe. *Soc. Opht. de Paris*, 1919. *Ann. ocul.* 1919, p. 656. - *Journ. physiol. et pathol. génér.* 1921, p. 532.
- MAGITOT et DESVIGNES. — *C.R. Biol.* 1934, p. 302.
- MAGITOT et DUROIS-POULSEN. — Rétinite hypertensive et hypertension rétinienne. *Soc. opht. de Paris*, 18 juin 1932, p. 403.
- Pathog. de la rétinite dite brightique. *Presse méd.*, 22 septembre 1934.
- Evolution des pressions rétiniennes diastolique et moyenne, comparées avec la pression rachidienne après ponction lombaire. *Soc. opht. de Paris*, 18 février 1933.
- Etude anatomique de la rétinite par hypertension artérielle maligne. *Soc. anat.*, 7 juillet 1938.
- MAGITOT et TILLÉ. — Hypertension artérielle relative et hypertension oculaire consécutives à un hématome de l'orbite. *Soc. opht. de Paris*, 19 mars 1932.
- MARCEL. — *Rev. méd. Suisse romande*, 1944, p. 187.
- MARCHESINI. — *Ann. ottalm.* 1936, p. 671.
- MARQUEZ. — Les caractères du pouls rétinien en pathologie intracrânienne. *Los progressos de la Clinica*, Madrid T. XVIII.
- MAWAS. — Sur la présence de cellules et fibres nerveuses sympathiques dans la rétine de l'homme et des mammifères. *C. r. séances de l'Acad. des Sciences* ; séance du 21-28 octobre 1946, p. 691.
- L'innervation des vaisseaux rétiniens. *C. r. séances de l'Acad. des Sciences* ; séance du 13 nov. 1946, p. 824.
- MIRRETTI. — Diagnostic de la thrombose primitive de la carotide interne par mesure des deux tensions rétiniennes systoliques. *Presse méd.*, 5 octobre 1946, p. 656.

- MONNIER et STREIFF. — Der retinale Blutdruck im gesunden und Kranken Organismus, 1 vol. Vienne Springer-Verlag, 1946.
- *C. R. soc. physiol. suisses* 1940 et 1941.
- *Pflügers Archiv*. 1940, p. 703, 1941, p. 526, 1942, p. 145 et p. 246.
- *Riv. O. N. O.*, 1942, p. 1.
- MONTANDON. — *Rev. méd. Suisse romande*, 1941, p. 424.
- De MONTMOLLIN et STREIFF. — *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1940, p. 326.
- MOREL, FRANCESCHETTI et STREIFF. — Rapports de la tension artérielle humérale et rétinienne en psychiatrie. *Schweiz. méd. Wochenschr.* 1938, p. 1.166.
- De MORSIER, MONNIER et STREIFF. — *Soc. O.N.O. belge*, 1938, p. 10.
- MICHON et ROUSSEAUX. — Hypertension artérielle et tumeurs de l'étage postérieur. *Soc. méd. Nancy*, 13 janvier 1943.

N

- NICHELATTI. — *Ann. ottalm.*, 1928, p. 887.

O

- OGAWA. — *Ref. Zbl. Ophtalm.*, 1928, p. 215.
- OFFRET. — *Arch. ophtalm.*, janvier 1946.
- D'OSWALDO. — *Bul. ocul.*, 1933, p. 972.

P

- PAGES et GROS. — Section des deux nerfs vertébraux pour syndrome sympathique cervical postérieur à forme vertigineuse. *Soc. Neurol. Paris*, 1^{er} mai 1947.
- PAL. — Lésions cérébrales et angiospasme dans l'hypertension artérielle. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 16 octobre 1931.
- PARISOT. — Hypertension céphalorachidienne et tension artérielle. *Soc. de biol.*, 18 mars 1909.
- PARSONS. — The ocular circulation, 1903.
- PAUFIQUE et BONAMOUR. — Rétinophotographie dans l'hypertension artérielle. *Soc. méd. de Lyon*, 5 juillet 1946.
- PAULIAN, BISTRICEANU et FORTUNESCU. — *Arch. roumaines neurol.*, 1939, p. 68.
- PEET. — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. *Journal intern. de chirurgie*, 1940, p. 1.

- PEET, WARD, WOOD et BRADEN. — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. *Journ. of Amer méd. Ass.*, vol. 115, n° 22, p. 1.875.
- PÉLISSIER. — L'hypertension artérielle solitaire. *Thèse Paris*, 1927.
- PICK. — Hypertonie et œil. *Deutsch. méd. Wochenschr*, année 54, n° 31, vol. XXI, fasc. 2, p. 107.
- PIERI et FERRARI. — *Atti. soc. méd.-chir. Bellun.*, 1932.
- PIGASSOU. — Hypertension artérielle d'origine nerveuse. *Thèse Toulouse*, 1945.
- PIGANIOL. — Vertiges des vasculaires. *Thèse Lyon*, 1944.
- PLANQUES, RISER et SOREL. — La pression rachidienne chez les hypertendus artériels. *Presse méd.*, 1^{re} avril 1933, p. 513.
- POOL, FORBES et NASON. — *Arch. amer. neurol.*, 1934, p. 915.
- POROT. — Les fortes hypertensions céphalo-rachidiennes d'origine veineuse. Leur latence. La discordance manométrique et clinique. *Soc de neurol.*, 5 juin 1930.
- PUECH et THIERRY. — Syndrome d'hypertension artérielle et intracranienne associées. De l'origine nerveuse primitive — méningite séreuse de la fosse postérieure — de ce syndrome et son traitement par la trépanation décompressive. A propos de trois cas opérés. *Rev. neurol.*, T. 66, juillet 1936, p. 121.
— *Id. Gazette méd. du Sud-Est*, 15 janvier 1937.
- PUECH, FISCHGOLD et BERNARD. — Ligature de la carotide primitive. *Rev. neurol. Paris*, 12 avril 1945, p. 149.
- PUNTENNY. — *Amer. j. opht.*, 1940, p. 1.113
- PUTNAM et ASK-UPMARK. — *Arch. neurol. amer.*, 1934, p. 32.

R

- RASVAN. — La tension artérielle rétinienne normale et pathologique. *Bul. soc. roumaine opht.*, 1926, p. 201.
- REBAY. — Le fond d'œil chez les cardiaques. *Arch. de oftalm. de Buenos-Ayres*, novembre 1928.
- REDSLOB. — Stase papillaire d'origine néphritique. *Revue médecine*, 1932, p. 217.
— *Bul. soc. franç. ophtalm.*, 1930, p. 243.
- Hypertension rétinienne minima dans le diagnostic de la stase par hypertension et de la stase par tumeur. *Communication au Congrès O.N.O. de Strasbourg*, 4-6 octobre 1946.
- Valeur de la pression veineuse rétinienne. *Ann. ocul.*, juillet 1946.
- RIMBAUD, LAFON, VIALLEFONT, ANSELME-MARTIN. — Œdème papillaire et hypertension artérielle. *Revue O.N.O.*, 1934, p. 414.
- RIMBAUD et SERRE. — Quatre cas d'hypertension artérielle pseudo-tumorale. *Soc. sc. méd. et biol. Montpellier et Languedoc Médit.*, 7 février 1941.
- RINTELEN. — *Schweiz medic. Wochenschrift.*, 1937, p. 791 *Klin Mbl. Augenhk.*, 1939, p. 469.

- RISER. — La circulation cérébrale. *Rapport XV^e réunion neurol. intern. annuelle de Paris*, mai 1936.
- Physiopathologie de la pression intracrânienne. De la production et de la résorption du L. C. R. *Rapport II^e Congrès neurol. internat. Londres*, 1935.
- RISER et ses collaborateurs. — *Congrès O.N.O. de Strasbourg*, 4-6 octobre 1946.
- Pression crânienne chez les hypertendus. *Bul. Soc. méd. Hôp. Paris*, février 1936.
- RISER et COUADAU. — Artère centrale de la rétine et adrénaline. *Soc. opht. de Paris*, 21 mars 1936.
- La circulation rétinienne. *Presse méd.*, n° 61, 29 juillet 1936.
- RISER, COUADAU, PLANQUES et VALDIGUIÉ. — Sur la pathogénie des papillorétinites des hypertendus artériels. *Soc. opht. de Paris*, 25 avril 1936, p. 320.
- RISER, COUADAU et PLANQUES. — Sur la signification de l'hypertension artérielle rétinienne relative chez les hypertendus artériels. *Soc. opht. de Paris*, 25 avril 1936.
- RISER, COUADAU, PLANQUES et VALDIGUIÉ. — De l'hypertension artérielle maligne. *Presse médicale*, 10 mars 1937.
- RISER et ses collaborateurs. — Formes pseudo-tumorales de l'hypertension artérielle. *Bul. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1938, n° 38.
- Ophtalmologie de la maladie hypertensive. *Ann. ocul.*, avril 1939.
- Contre-indications du traitement chirurgical des hypertendus. *Toulouse médical*, février 1942.
- Sinus carotidien et circulation rétinienne. *Presse médicale*, 31 mars 1945.
- Hypertension artérielle pseudo-tumorale isolée et accompagnée. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 1945, p. 410 et p. 412.
- Sur la pression des artères cérébrales. *Soc. biologie*, 18 mars 1939.
- Les accidents cérébro-méningés de l'hypertension artérielle maligne et de l'hypertension pseudo-tumorale. *Journal médical français*, février 1946.
- A propos de la pathogénie de l'épilepsie cardiaque. *Soc. méd. Hôp. Paris*, juillet 1936.
- ROCH. — Traitements de l'hypertension artérielle. 1 vol. *Masson*, 1934.
- ROGER, GUILLOT, PAILLAS et FARNARIER. — Stase papillaire pseudo-tumorale chez une hypertendue. *Revue O.N.O.*, mars 1937, p. 201.
- ROLLET et PAUFIQUE. — Papillorétinite hypertensive. *Journal médical de Lyon*, 1930, et *Paris méd.*, 5 sept. 1931.
- ROLLIN. — Instabilité de la tension artérielle rétinienne d'origine sino-carotidienne. *Soc. fr. ophtalm.*, 30 janvier 1939.
- ROSSI. — *Arch. ottalm.*, 1932, p. 502.
- ROUTIER. — Résultats opératoires sur quelques cas de néphrite. *Soc. franç. cardiol.*, 16 février 1941.
- Evolution des lésions rétinienues chez une hypertendue artérielle. *Soc. franç. cardiol.*, 1939, p. 820.

- SADAANKI, SUGANUMA. — Etudes sur la pression artérielle rétinienne. *Acta soc. opht. japon.* 1935, tome 39, fascic. 10, et juillet 1936, tome 40, fascic. 7.
- De SAINT-MARTIN et MERIEL. — *Bul. soc. franç. ophtal.*, 1932, p. 329.
- SALVATI. — La pression rétinienne en position assise et couchée. *Ann. oculist.*, janvier 1922.
— *Anna. Oculist.*, 1926, p. 363 et 1928, p. 917.
- De SANCTIS. — *Congrès intern. du Caire*, 1937.
- SARGNON. — Le réflexe naso-oculaire et la tension artérielle rétinienne. *Arch. hospitalières*, 1937, p. 11.
- SCHIFF-WERTHEIMER. — *Soc. opht. de Paris*, 1935, p. 615.
- SCHMIDT C.F. — *Amer. j. Physiol.*, 1934, p. 137 et 1936, p. 572.
- SEIGNEURIC. — Le sinus carotidien. *Thèse Toulouse*, 1942.
- SCHOUSBOE. — *Bul. soc. ophtalm. Paris*, 1937, p. 112.
- SEDAN. — *Ophthalmologica (Schwz.)*, 1941, p. 361.
— *Discussion rapport O.N.O.*, Strasbourg, octobre 1946.
- SEIDEL. — *Graefes Archiv.*, 1936, p. 303.
- SENDRAL et J. GALLOIS. — Papillo-rétinite néphritique. *Bul. soc. opht. Paris*, 1930, p. 446.
- SERRA. — *Ref. Zbl. ophtalm.*, 1932, p. 728.
- SERRA, M. FELD et G. GUIOT. — Traitement d'un anévrisme congénital de la sylvienne droite par fermeture du collet. *Soc. neurologie*, 6 mars 1947.
- SIEDEK et FANTA. — *Z. Klin. Méd.*, 1942, p. 291.
- SIGLER. — Etudes sur le réflexe sino-carotidien. *Amer. Journ. of méd. sciences.*, 1933, pages 110, 118, 125.
- SOBANSKI. — *Graefes Arch.*, 1936, p. 372 et 1936, p. 401.
- De SPEYR. — Le pouls artériel rétinien. *Ann. d'oculist.*, 1914.
- SPINELLI. — *Atti. Congr. soc. ital. Ottalm.*, 1934, p. 795.
- SPILLER et SCHWEINITZ. — Influence de la ponction lombaire sur l'œdème papillaire. *Journ. of nervous and mental diseases*, juillet 1917.
- STREIFF. — *Schwz. méd. Wochensch.* 1937, p. 796.
— *Ophthalmologica (Suisse)*, 1942, p. 175 et 1943, p. 166.
— *J. Suisse de médecine*, 1943, p. 1.486.
- STREIFF et BIANCHI. — *J. Belge de neurologie*, 1939, p. 193.
— *Atti cong. ital. ottalm.*, 1939, p. 555.
- STREIFF et BISCILIER. — *Ophthalmologica (Suisse)*, 1943, p. 229 et 1943, p. 161.
- STREIFF, MONNIER et BIANCHI. — *Soc. physiol. Suisse* 1940, p. 22.
- STREIFF et MONNIER. — Monographie - Der Retinale Blutdruck in gesunden und kranken organismus. *Vienne Springer-Verlag*, 1946. (Cette monographie comprend toute la bibliographie de langue allemande et japonaise.)
- STREIFF, MONTANDON et MONNIER. — *Pflügers Arch.*, 1942, p. 140.
- SUGANUMA. — *Acta soc. ophtalm. jop.*, 1936, p. 1.206 et 1937, p. 170 et 535.
— *Ref. Zbl. ophtalm.*, 1938, p. 372.

T

- TALBOT, WOLFF et COBB. — *Arch. amer. neurol.*, 1928, p. 1.102.
TARGOWLA, LAMACHE et DUBAR. — Recherches manométriques ophtalmoscopiques sur les vaisseaux rétiniens dans la syphilis nerveuse. *Revue neurol.*, 1930, p. 519.
TILLE. — *Ann. d'oculistique*, 1933, p. 60.
— *Rev. neuro-opht. franç.*, 1934, p. 336.
TINEL et UNGAR. — *C. R. soc. Biol.*, 1933, p. 1.286.
TIRELLI. — *Riv. O.N.O. ital.*, 1936, p. 86.
TROTOT. — *Bul. soc. opht. Paris*, 1937, p. 91.

U

- URECHIA. — *Paris méd.*, 1933, p. 107.
UTHOFF. — Modif. circulatoires dans les vaisseaux rétiniens. *Klin. monatsbl. für Augenhk.*, 1926.
UYEMURA. — Sur la pression sanguine des capillaires de la région maculaire *Acta soc. opht. Japon*, T. 39, fasc. 10, 1934.
UYEMURA et SUGANUMA. — Sur un nouveau ophtalmodynamomètre. *Acta. soc. opht. Japon*, T. 38, fasc. 9, 1934.

V

- VANCEA. — *Clin. méd.*, 1930, p. 117.
VANCEA et JONESCU — *Bul. ocul.*, 1941, p. 732.
— *Klin. Mbl. Augenhk.*, 1942, p. 388.
VANCEA, ROMAN et VARGANICI. — *Klin. Mbl. Augenhk.*, 1942, p. 387.
VAQUEZ et GLEY. — La pression moyenne de l'homme. *Paris, Masson*, 1936.
VASILIU. — *Revue otol. (Fr.)*, 1930, p. 753.
VELTER. — *Arch. franç. ophtalm.*, 1920, p. 88.
VENCO. — *Bul. ocul.*, 1932, p. 246.
VERNES et KORRESSIOS. — *Arch. inst. Prophyl.*, 1934.
VILLARET, JUSTIN-BESANCON, CACHERA et SAID. — *Annales de médecine*, 1932, p. 385.
VILLARET, JUSTIN-BESANCON et GALLOIS. — *Bl. soc. franç. ophtalm.*, 1931, p. 532.
VILLARET, Mme SCHIFF-WERTHEIMER et JUSTIN-BESANCON. — Effets de l'injection sous-cutanée d'acétylcholine sur l'artère centrale de la rétine de l'homme. *C. R. soc. de biol.*, 24 mars 1928.
— Les mêmes avec CACHERA. — *C. r. Soc. Biol.*, 1930, p. 580 et 1930, p. 1.244.
VOISIN. — *Bull. soc. ophtalm. franç.*, 1940.
VOLHARD. — Rétinite albuminurique. *Bul. acad. médecine. Roumanie*, 1926, p. 642.
VOLHARD. — *Congrès internat. opht. Le Caire*, 1937, p. 190.

W

- WAGENER et KEITH. — Hypertension artérielle de la rétine. *Rapport XV^e Congrès ophtalm., Le Caire, 1937, T. 2, p. 9.*
- WAUTERS. — *Bul. soc. belge ophtalm., 1937, p. 27.*
- WEECKERS et DAUTREBANDE. — Etude des réactions de la rétine à l'hypertension expérimentale. *Arch. d'ophtalmologie, décembre 1933.*
- WEECKERS. — L'examen du système vasculaire rétinien préalablement au traitement chirurgical de l'hypertension artérielle essentielle. *Revue médicale de Liège, 1^{er} novembre 1946.*
- WEISS, CAPPS, FERRIS et MUNRO. — *Arch. internat. méd. amer, 1936, p. 407.*
- WIART. — *Thèse Paris, 1920.*
- WHITE. — Régression de l'insuffisance cardiaque d'ordre hypertensive par sympathectomie dorso-lombaire de Smithwick. *Arch. mal. cœur, novembre-décembre 1946, p. 390.*
- WOLFF. — *Physiol. rev. amer., 1936, p. 545.*
- WOLFF et FORBES. — *Arch. neur. amer., 1928, p. 73.*
- WORMS. — *Annal. oculistique, 1923, p. 456.*
— *Arch. opht. Paris, 1923, p. 698.*
- WORMS et CHAMPS. — Pression artérielle rétinienne de type anormal, au cours d'un syndrome d'hypertension intracrânienne par tumeur cérébrale. *Soc. opht. de Paris, 18 avril 1931, p. 249.*
— *Revue otol. fr., 1931, p. 595.*
— La tension artérielle rétinienne dans les rhinopathies. *Soc. franç., ophtalm., 1931, p. 524.*
— Le réflexe vestibulo-rétinien. *Soc. franç. opht., 1931, p. 525.*
— Tension rétinienne et système trigemello-sympathique. *Paris médical, 5 septembre 1931, p. 190.*

Y

- YANES. — *Rev. cub. otoneuro-ophtalm., 1936, p. 5.*

TABLE DES MATIÈRES

PREMIERE PARTIE

Rappels anatomo-physiologiques sur la circulation rétinienne

[illegible]

DEUXIEME PARTIE

Exposé des faits cliniques et étude des observations

CHAPITRE PREMIER

*Etude des dissociations de la tension rétinienne au cours des
hypertensions artérielles* 43

	Pages
I. Tension rétinienne au cours des hypertensions malignes	43
Tension rétinienne et syndrome sténosant précoce	47
Tension rétinienne et syndrome vasculaire exsudatif ..	56
Tension rétinienne et œdème cérébroméningé	66
II. Tension rétinienne et hypertension artérielle au cours des scléroses vasculaires banales	68
La prétendue hypertension rétinienne dissociée au cours des hypertensions artérielles	74

CHAPITRE II

Tension rétinienne et scléroses disséminées du névraxe

Tension rétinienne et cérébrosclérose	79
Tension rétinienne et sclérose en plaques	82
Troubles cérébraux des petits scléreux et hypertension rétinienne solitaire	87
Les céphalées	88
Les vertiges	90

CHAPITRE III

Tension rétinienne et comitativité

Epilepsie essentielle des jeunes	93
Comitativité tardive	94
Epilepsie bravais-jacksonienne	101

CHAPITRE IV

Tension rétinienne et séquelles des traumatismes crâniens ..

109

CHAPITRE V

<i>Tension rétinienne et arachnoïdite</i>	<i>115</i>
Après les traumatismes crâniens	117
Arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure	118

CHAPITRE VI

Tension rétinienne et systèmes sympathiques cervico-céphaliques

Syndromes d'hyperréflexivité sino-carotidienne .. .	123
Syndrome de Claude-Bernard Horner	128
Syndrome sympathique cervical postérieur	129
Système trigemello-sympathique	130
Hypotension orthostatique	133

CHAPITRE VII

Tension rétinienne et facteurs circulatoires périphériques extra-réiniens

	Pages
Système de la carotide interne	135
Tension rétinienne et hypertension veineuse	138
Tension rétinienne et maladies circulatoires générales	143

CHAPITRE VIII

<i>Tension rétinienne et tumeur cérébrale</i>	147
--	-----

CHAPITRE IX

Tension rétinienne et maladies générales ou syndromes ophtalmologiques

Evolution des comas	153
Maladies rénales, sanguines, pulmonaires et digestives ..	154
Affection ophtalmologiques	156

TROISIEME PARTIE

Groupement et synthèse des faits cliniques

A. — Les discordances de la tension rétinienne par modification du tonus artériolo-capillaire rétino-céphalique ..	164
par perturbation vasculaire primitive	165
par souffrance vasculaire de contact	170
B. — Par modification des facteurs vasculaires extra-réiniens	
perturbations circulatoires cervico-céphaliques	174
perturbations circulatoires générales	176
C. — Par hypertension veineuse	176
D. — Par cause intra-cranienne. Les tumeurs cérébrales ..	177
E. — Par cause ophtalmologique locale	178

QUATRIEME PARTIE

Valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique

Valeur diagnostique

Hypertension rétinienne avec hypertension artérielle ..	183
Hypertension rétinienne sans hypertension artérielle ..	185
Hypotension rétinienne	188
Hypotension unilatérale	188
Hypotension bilatérale	189
Les états nécessitant la prise de la tension rétinienne ..	190
<i>Intérêt pronostique et thérapeutique</i>	193
<i>Bibliographie</i>	197

HUGUES LATOUR

Recherches sur les dysharmonies
tensionnelles rétiniennes et humé-
rales.

Aurillac. Imprimerie Moderne, 1948.
224 pages.

(Thèse Méd. Montpellier, 1948, n°
40).

HUGUES LATOUR

Recherches sur les dysharmonies
tensionnelles rétiniennes et humé-
rales.

Aurillac. Imprimerie Moderne, 1948.
224 pages.

(Thèse Méd. Montpellier, 1948, n°
40).

HUGUES LATOUR

Recherches sur les dysharmonies
tensionnelles rétiniennes et humé-
rales.

Aurillac. Imprimerie Moderne, 1948.
224 pages.

(Thèse Méd. Montpellier, 1948, n°
40).

HUGUES LATOUR

Recherches sur les dysharmonies
tensionnelles rétiniennes et humé-
rales.

Aurillac. Imprimerie Moderne, 1948.
224 pages.

(Thèse Méd. Montpellier, 1948, n°
40).

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

*Recherches sur les dysharmonies tensionnelles
rétiniennes et humérales*

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 13 mai 1948.

Le Professeur,
G. GIRAUD.

Vu :
Montpellier, le 13 mai 1948.

Le Doyen,
G. GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 14 mai 1948.

Le Recteur,
GUILLON.

La Faculté de Montpellier déclare que les opinions émises
dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être consi-
dérées comme propres à leur auteur, qu'elle n'entend leur donner
ni approbation ni improbation.

IMPRIMERIE MODERNE
A U R I L L A C

